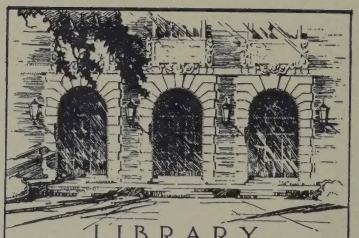

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS
619.05
ARC
v.38

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor, Direktor des Veterinär-Instituts der Universität Breslau,

DR. C. DAMMANN,
Geh. Ober-Reg.- u. Med.-Rat, ehem. ord. Prof. u. Direktor der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat u. ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover.

DR. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Achtunddreißigster Band.

Mit 3 Tafeln und 18 Abbildungen im Text.

BERLIN 1912.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

ARC
v. 38

Inhalt des achtunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Eberlein,** Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1910/1911 1

II. **Dammann,** Aus dem Hygienischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.

Versuche der Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose nach dem von Behringschen Verfahren. Bericht II 44

III. **Pfeiffer,** Aus dem pathologischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).

Ueber den Fettgehalt der Niere. Untersuchungen über das Sichtbarwerden von Fett unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, ausgeführt an der Niere einiger Tierarten. (Hierzu Tafel I—III.) 99

IV. **Eberlein,** Aus der chirurgischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Die Kastration am stehenden Pferde. (Mit 2 Abbildungen i. Text.) 172

V. **Mießner,** Literaturverzeichnis für die Zeit vom 1. Januar bis 30. Juni 1911 190

Drittes Heft.

VI. **Schütz** und **Pfeiler,** Aus dem pathologischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode 207

VII. **Abderhalden** und **Weil,** Aus dem physiologischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Ueber das Verhalten des Blutes (Plasma resp. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniziöser Anämie und Rotz erkrankten Pferden gegen Saponin. (III. Mitteilung.) 243

VIII. **Skoda,** Aus dem anatomischen Institut der k. u. k. Tierärztlichen Hochschule in Wien (Vorstand: Prof. Dr. Struska).

Anatomische Untersuchungen an einem Acephalus bipes (Ziege). (Mit 4 Abbildungen im Text.) 246

Seite

IX. **Pfeiler** und **Neumann**, Aus dem pathologischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).
Untersuchungen über die Nachweisbarkeit der Milzbranderreger 266

X. **Reinhardt**, Sektionsergebnisse bei 125 Pferden, die in Bern an Kolik zugrunde gingen. (Mit 1 Abbildung im Text.) 279

Amtliche Verordnungen:
Verfügung betreffend Abgabe von tierärztlichen Gutachten über Arzneimittel. Vom 30. XII. 1911 310

Viertes Heft.

XI. **Schütz** und **Pfeiler**, Aus dem pathologischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).
Der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode. (Fortsetzung und Schluss.) 311

XII. **Heß**, Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes. (Vaginitis et Endometritis follicularis infectiosa.) 373

XIII. **Eberlein**, Aus der chirurgischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde. Excision der seitlichen Kehlkopftasche. (Mit 11 Abbildungen im Text.) 409

XIV. **Mießner**, Literaturverzeichnis für die Zeit vom 1. Juli bis 31. Dezember 1911 435

Fünftes und sechstes Heft.

XV. **Heß**, Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes. (Vaginitis et Endometritis follicularis infectiosa.) (Schluß.) 457

XVI. **Wisniewski**, Zur Kenntnis des Verhaltens nachbarlicher Gewebe bei bösartigen Tumoren der Tiere 514

XVII. **Wehrbein**, Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart (Leiter: Prof. Lüpke).
Pathologisch-histologische Untersuchungen über das Cholesteatom des Pferdes 551

Referate und Kritiken:
Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Von Hermann Baum. (Hans Virchow.) 561
Grundriß der Zoologie und vergleichenden Anatomie für Studierende der Medizin und Veterinärmedizin. (Zugleich Repetitorium für Studierende der Naturwissenschaften.) Von Alexander Brandt. (Poll.) 562

Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung 564

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1910/11.

Von

R. Eberlein,
derzeit. Rektor.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1910 — 321 und im Wintersemester 1910/11 — 369. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1910 — 25 und Michaelis 1911 — 23 Zivilstudierende und 20 bzw. 17 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1910/11 — 34 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1910 — 62 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 2 „sehr gut", 21 „gut", 31 „genügend"; dagegen erhielten 8 die Zensur „ungenügend".

Im Juli 1910 begannen diese Prüfung bzw. wiederholten dieselbe 14 Kandidaten. Von diesen bestanden 2 „gut", 11 „genügend"; 1 dagegen erhielt die Zensur „ungenügend".

In die im Oktober 1910 abgehaltene Prüfung sind 36 Kandidaten eingetreten. Diese erhielten folgende Zensuren: 3 „sehr gut", 14 „gut", 6 „genügend", 13 „ungenügend".

Im Januar 1911 haben sich 33 Kandidaten der Prüfung unterzogen. Davon erhielten die Zensur „sehr gut" 1, „gut" 8, „genügend" 18, „ungenügend" 6.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1910 mit Erfolg 75 Kandidaten erledigt, und zwar 18 mit „gut" und 57 mit „genügend". Am Schlusse des Etatsjahres hatten die Prüfung nicht bestanden oder noch nicht beendet 84 Kandidaten.

Durch Allerhöchste Order vom 5. September 1910 ist der Hochschule das Promotionsrecht verliehen worden. Nach der hierzu vom Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erlassenen Promotionsordnung vom 29. Oktober 1910 fand die erste Prüfung am 10. Dezember 1910 statt. An diesem Tage und zwei weiteren Terminen haben bis zum Schluß des Wintersemesters 1910/11 die Promotionsprüfung 13 Kandidaten bestanden. Es erhielten 3 Kandidaten die Zensur „mit Auszeichnung bestanden", 9 die Zensur „gut bestanden" und 1 die Zensur „bestanden". Außerdem wurden 5 Ehrenpromotionen vollzogen.

Die Tierzuchtinspektorenprüfung legten 3 Tierärzte, sämtlich mit der Zensur „gut" ab.

An dem Fortbildungskursus für beamtete Tierärzte im Herbst 1910 haben 18 Kreistierärzte teilgenommen.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

An den histologischen Uebungen beteiligten sich im Sommersemester 1910 — 87 Studierende. Von diesen gehörten 37 der Militär-Veterinär-Akademie an, während 50 Studierende der Hochschule waren. Die Uebungen fanden wöchentlich abwechselnd für die Hälfte der Teilnehmer statt.

An den Präparierübungen im Wintersemester nahmen 178 Studierende teil. Es wurden für die Uebungen und Demonstrationen verwendet: 43 Pferde, 2 Rinder, ferner die Kadaver von 32 Hunden, 42 Pferdefüße, 40 Rinderfüße, 36 Pferdeaugen, 14 Rindermagen, der Magen von je 2 Schweinen, Schafen und Kälbern, der Darm von je 2 Rindern, Schafen und Schweinen, Leber und Milz von 1 Rind, Kalb, Schaf und Schwein, Lunge, Herz und Nieren von je 2 Rindern, Kälbern, Schweinen und Schafen, die Köpfe von 2 Schafen, sowie zahlreiche Geschlechtsorgane von Haussäugetieren, sowie eine Anzahl kleiner Tiere.

Im Museum gelangte zur Aufstellung: das Skelett des arabischen Hengstes Ali, der ausgestopfte Kopf und ein Fuß vom Nashorn, 1 Schildkröte aus Südamerika, Skeletteile vom Kranich, 2 Doggen- und 1 Eisbärschädel und 1 Hahn mit 4 Beinen.

Medizinische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1910 bis 31. März 1911 behandelten und untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Brustseuche	43	36	—	—	—	7
Influenza	3	3	—	—	—	—
Druse	52	48	—	1	1	2
Petechialfieber	13	7	—	—	—	6
Starrkrampf	19	3	—	—	4	12
Septikämie	2	—	—	1	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	15	7	6	1	—	1
Gehirnlähmung	1	—	—	—	—	1
Kontusion des Halsmarkes	1	—	1	—	—	—
Kontusion des Rückenmarkes	2	—	—	—	2	—
Kontusion des Lendenmarkes	1	—	—	1	—	—
Fazialislähmung	1	—	1	—	—	—
Radialislähmung	1	1	—	—	—	—
Hitzschlag	3	—	—	—	—	3
III. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Katarrh der oberen Luftwege	18	18	—	—	—	—
Laryngopharyngitis	2	2	—	—	—	—
Bronchitis acuta	4	3	1	—	—	—
Bronchitis chronica	1	—	—	1	—	—
Lungenemphysem	1	—	1	—	—	—
Sporadische Lungenentzündung	60	53	1	—	—	6
Pneumonia gangraenosa	8	—	—	—	—	8
Pneumonia chronica	2	—	—	—	2	—
Pleuritis	2	—	—	—	—	2
Pleurodynie	2	2	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Myocarditis	2	—	1	—	—	1
Arteriothrombose nach Druse	1	—	—	—	—	1
Latus	260	183	12	5	9	51

Name der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	260	183	12	5	9	51
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Pharyngitis	4	3	—	—	—	1
Fremdkörper im Schlund	1	1	—	—	—	—
Akuter Magendarmkatarrh	28	26	2	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	1	1	—	—	—	—
Magendarmentzündung	1	—	—	—	—	1
Darmentzündung	19	6	—	—	—	13
Akute Magenerweiterung	31	23	—	—	—	8
Dünndarmverstopfung	308	297	—	—	—	11
Blinddarmverstopfung	108	92	—	—	—	16
Grimmdarmverstopfung	142	125	—	—	—	17
Verstopfung des kleinen Kolons	2	—	—	—	—	2
Krampfkolik	3	3	—	—	—	—
Windkolik	4	3	—	—	—	1
Wurmkolik	1	1	—	—	—	—
Steinkolik	1	—	—	—	—	1
Embolisch-thrombotische Kolik	8	—	—	—	—	8
Dünndarmvolvulus	16	—	—	—	—	16
Dünndarminvagination	2	—	—	—	—	2
Darminkarzeration	3	—	—	—	—	3
Dickdarmverlagerung	12	—	—	—	—	12
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Nephritis parenchymatosa	2	1	1	—	—	—
Blasentumor	1	—	—	1	—	—
Endometritis chronica purulenta	1	—	1	—	—	—
VII. Krankheiten der Haut.						
Urticaria	2	2	—	—	—	—
Räude	1	—	—	—	1	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinämie	39	12	—	—	15	12
Myositis rheumatica	1	1	—	—	—	—
IX. Verschiedene Krankheiten.						
Anämie	1	—	1	—	—	—
Gelenkrheumatismus	1	—	—	—	—	1
Rehe	17	12	2	1	1	1
Kreuzschwäche	4	1	—	1	2	—
Ueberanstrengung	11	8	—	—	1	2
Latus	1036	801	19	8	29	179

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	1036	801	19	8	29	179
Marasmus	2	—	—	—	2	—
Milzzerreißung	1	—	—	—	—	1
Oberschenkelbruch	1	—	—	—	1	—
Vergiftung mit Sebadillessig	1	1	—	—	—	—
Summa	1041	802	19	8	32	180
Außerdem wurden untersucht auf						
Räude	2	—	—	2	—	—
Rossigkeit	1	—	—	1	—	—
Summa	1044	802	19	11	32	180

Auf **Gewährmängel** wurden 163 Pferde untersucht, und zwar auf:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
		Transport	119
Dummkoller	68	Dummkoller und Dämpfigkeit	5
Kehlkopfpfeifen	30	Dämpfigkeit und Koppen	1
Dämpfigkeit	16	Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen	7
Periodische Augenentzündung	3	Sämtliche Hauptmängel	31
Koppen	2		
Latus	119	Summa	163

Die **Gesamtzahl** der in die medizinische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit:

1207 Pferde.

Chirurgische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1910 bis 31. März 1911 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunden an der Lippe	6	4	2	—	—	—
Adenofibrom der Nasenschleimhaut	1	—	1	—	—	—
Stenose beider Nasenhöhlen	1	—	1	—	—	—
Nekrose der Nasenmuscheln	3	2	1	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	8	3	3	—	2	—
Hydrops der Oberkieferhöhle	1	—	1	—	—	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	2	—	1	—	1	—
Karzinom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Wunde an der Stirn	2	2	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur des Stirnbeins	2	1	1	—	—	—
Komplizierte Fraktur des Jochbogens	2	1	—	1	—	—
Empyem der Stirnhöhle	2	2	—	—	—	—
Empyem der Stirn- und Oberkieferhöhle	1	—	1	—	—	—
Empyem der Stirn-, Oberkiefer- und Nasenhöhle	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Hinterhauptsgegend	2	2	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur des Hinterhauptsbeines	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Atlasflügels mit Fistelbildung	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Atlas	2	1	—	—	1	—
Genickfistel (Bursitis)	2	2	—	—	—	—
Abszeß in der Gegend des Atlas	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Atlasgegend	1	1	—	—	—	—
Wunde im Masseter	3	3	—	—	—	—
Wunde der Backenschleimhaut in der Gegend des Buccalis	1	1	—	—	—	—
Zungenwunde	1	1	—	—	—	—
Septische Phlegmone des Kopfes	1	—	—	—	—	1
Arthritis chronica deformans des Kiefergelenks	1	—	—	1	—	—
Latus	50	30	12	2	5	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	50	30	12	2	5	1
Arthritis purulenta des Kiefergelenks	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	4	2	1	—	1	—
Fistel am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Osteomyelitis purulenta des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Botryomykosis der Kehlgangslymphknoten	1	—	1	—	—	—
Multiple Abszedierung der Kehlgangslymphknoten	2	1	1	—	—	—
Subparotidealer Abszeß	1	1	—	—	—	—
Fistel im Kehlgange	2	1	1	—	—	—
Eitrige Einschmelzung d. Parotis	1	1	—	—	—	—
Multiple Abszedierung an der Seitenfläche des Halses	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Faszien an der Seitenfläche des Halses	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Seitenfläche des Halses	3	3	—	—	—	—
Fistel in der unteren Halsgegend	2	1	1	—	—	—
Botryomykose der unteren Halslymphknoten	4	3	—	1	—	—
Melanosarkom der unteren Halslymphknoten	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlunde	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Kamme	1	1	—	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorbrust	11	8	2	—	1	—
Dermoidzyste am Manubrium sterni	1	1	—	—	—	—
Intermuskulärer Abszeß an der Vorbrust	1	1	—	—	—	—
Wunde vor dem Buggelenk	1	1	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	2	2	—	—	—	—
Fistel an der Vorbrust	3	1	2	—	—	—
Tylom	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	37	33	4	—	—	—
Brustbeinfistel	1	—	—	—	1	—
Hämatom an der Seitenbrust	2	2	—	—	—	—
Wunde an der Seitenbrust	3	3	—	—	—	—
Wunde an der Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Unterbrustbeule	2	1	1	—	—	—
Hämatom an der Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Latus	146	108	26	3	8	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	146	108	26	3	8	1
Abszeß hinter der 17. Rippe	1	1	—	—	—	—
Fraktur der 6.—10. Rippe	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur der 14. bis 16. Rippe	3	—	—	—	3	—
Rippenfistel	1	1	—	—	—	—
Wunde am Widerrist	1	1	—	—	—	—
Botryomykose in der Sattellage (Haut)	1	—	1	—	—	—
Bursitis in der Sattellage	4	4	—	—	—	—
Widerristfistel	9	3	2	2	2	—
Fraktur eines Brustwirbels	1	—	—	—	1	—
Wunde in der Flanke	7	7	—	—	—	—
Hernie in der Flankengegend	3	—	—	—	1	2
Abszedierende Phlegmone am Unterbauch	1	1	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	4	4	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe	3	3	—	—	—	—
Abszeß auf der Kruppe	4	3	1	—	—	—
Wunde am Darmbeinwinkel	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Darmbeinwinkel	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Tuber coxae	2	—	1	—	1	—
Fraktur der Darmbeinsäule	3	—	—	—	3	—
Fraktur im Pfannengelenk	2	—	—	—	2	—
Fraktur des Beckenbodens	2	1	—	1	—	—
Fraktur des Sitzbeinhöckers	2	—	2	—	—	—
Sonstige Beckenfrakturen	2	—	—	—	1	1
Wunde am After	2	2	—	—	—	—
Paraproktale Fistel	1	1	—	—	—	—
Melanosarkom am After	1	1	—	—	—	—
Prolapsus ani	2	2	—	—	—	—
Prolapsus ani et recti	1	1	—	—	—	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Wunde am Schulterblatt	2	2	—	—	—	—
Subfasziale Phlegm. a. Schulterblatt	1	1	—	—	—	—
Abszeß am hinteren Rande des Schulterblatts	1	1	—	—	—	—
Intermuskulärer Abszeß am Buggelenk (außen)	2	2	—	—	—	—
Abszeß an der Schulterblattgräte	1	1	—	—	—	—
Latus	219	153	34	6	22	4

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	219	153	34	6	22	4
Botryomykotische Neubildung an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur d. Schulterblattes	1	—	—	—	—	1
Kontusion des Schultergelenks	2	2	—	—	—	—
Omarthritis	16	5	7	4	—	—
Bursitis intertubercularis	5	2	3	—	—	—
Zerreißung des Biceps an der Ansatzstelle	1	—	—	—	—	1
Absplitterung des Tuberositas deltoidea vom Humerus	1	1	—	—	—	—
Komplipierte Fraktur d. Humerus	1	—	—	—	1	—
Wunde am Humerus	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Olecranon	2	1	—	—	1	—
Sequesterbildung am Olecranon	2	2	—	—	—	—
Ellenbogenbeule	5	3	2	—	—	—
Arthritis suppurativa des Ellenbogengelenks	4	1	—	—	3	—
Radialislähmung	1	—	1	—	—	—
Wunde am Radius	6	4	—	—	2	—
Phlegmone i. Bereiche d. Radius	1	—	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone im Bereiche des Radius	2	2	—	—	—	—
Wunde am Karpalgelenk	10	8	1	—	1	—
Perikarpitis	1	—	—	—	1	—
Karpitis und Perikarpitis	1	1	—	—	—	—
Bursitis praecarpalis	3	2	1	—	—	—
Tendovaginitis supp. am Karpalgelenk	1	1	—	—	—	—
Fraktur im Karpalgelenk	1	—	—	—	1	—
Periostitis am Metakarpus	3	1	1	1	—	—
Ueberbeine am Metakarpus	8	5	2	1	—	—
Wunde am Metakarpus	2	2	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metakarpus	3	2	—	—	1	—
Tendinitis chronica:						
a) des Fesselbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
b) des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehn	10	8	2	—	—	—
c) des Kronbeinbeugers	8	6	2	—	—	—
Sehnenstelzfuß	3	3	—	—	—	—
Zerreißung der oberen Gleichbeinbänder	2	2	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	4	3	1	—	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	9	9	—	—	—	—
Latus	341	232	58	12	33	6

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	341	232	58	12	33	6
Fissur des Fesselbeins	2	1	1	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	2	—	—	—	2	—
Komplizierte Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Tondovaginitis supp. im Bereiche des Fesselgelenks	2	—	—	—	1	1
Arthritis purulenta des Fesselgelenks	1	—	—	—	1	—
Arthritis purulenta des Krongelenks	1	—	—	—	1	—
Arthritis chron. deform. (Schale)						
a) des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
b) des Fessel- u. Krongelenks	1	1	—	—	—	—
c) des Krongelenks	19	12	7	—	—	—
Wunde in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	2	2	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Koxitis	2	1	—	—	1	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	3	3	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel	7	7	—	—	—	—
Fraktur des Femur	2	—	—	—	2	—
Hämatom am Kniegelenk	2	2	—	—	—	—
Wunde am Kniegelenk	3	1	2	—	—	—
Kontusion des Kniegelenks	5	3	2	—	—	—
Bursitis praepatellaris	2	1	—	1	—	—
Abszeß an der Außenseite des Kniegelenks	1	1	—	—	—	—
Gonitis acuta	2	2	—	—	—	—
Gonitis chronica	6	1	3	2	—	—
Gonotrochlitis	1	—	1	—	—	—
Fraktur der Kniescheibe	1	1	—	—	—	—
Quadrizepslähmung	2	1	1	—	—	—
Abszeß im M. gracilis	3	3	—	—	—	—
Wunde an der Tibia	8	6	2	—	—	—
Sequesterbildung an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Fistel an der Tibia	2	2	—	—	—	—
Fissur der Tibia	1	—	—	—	1	—
Fraktur der Tibia	1	—	—	—	1	—
Zerreißung der Tibialis anterior	1	—	1	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	22	20	1	1	—	—
Wunde am Sprunggelenk	17	15	2	—	—	—
Arthritis purul. des Taloccutalgelenks	6	—	—	—	6	—
Latus	475	321	81	16	50	7

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	475	321	81	16	50	7
Kontusion des Sprunggelenks	6	5	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone	6	3	—	—	3	—
Sarkom an der Innenseite des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Fibrom an der Vorderfläche des Sprunggelenks	1	—	—	—	1	—
Hämatom an der Außenseite des Sprunggelenks	3	3	—	—	—	—
Spat	24	13	9	2	—	—
Hasenhacke	1	1	—	—	—	—
Piephacke	1	1	—	—	—	—
Peritarsitis	3	3	—	—	—	—
Durchschneidung des Ext. dig. communis	1	—	—	—	1	—
Durchschneidung des Kron- und Hufbeinbeugers	2	—	—	—	2	—
Wunde am Metatarsus	3	3	—	—	—	—
Osteomyelitis supp. am Metatarsus	1	—	—	—	1	—
Fistel am Metatarsus	4	4	—	—	—	—
Tendinitis chronica						
a) des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	7	5	2	—	—	—
b) des Huf- u. Kronbeinbeugers	5	3	2	—	—	—
c) des Fesselbeinbeugers	1	—	1	—	—	—
d) des Hufbeinbeugers	2	—	2	—	—	—
e) des Kronbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
Partielle Zerreißung der oberen Gleichbeinbänder	3	2	1	—	—	—
Tendovaginitis chron. der gem. unt. Sehnenscheide	3	2	1	—	—	—
Tendovaginitis supp. der Beugesehnenscheiden	3	1	—	—	2	—
Wunde am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Dermoidzyste an der Innenfläche des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Hämatom an der Innenfläche des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Fibrom am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Botryomykose am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	4	4	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	3	3	—	—	—	—
Arthritis purul. d. Fesselgelenks	4	—	—	—	4	—
Arthritis purul. d. Krongelenks	3	—	—	—	3	—
Arthritis chron. deform. des Fesselgelenks (Schale)	4	1	2	1	—	—
Latus	581	385	103	19	67	7

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	581	385	103	19	67	7
Arthritis chron. deform. des Krongelenks (Schale)	4	3	—	1	—	—
Papillom in der Fesselbeuge	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	2	—	—	—	2	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	59	59	—	—	—	—
Kryptorchismus						
a) inguinaler	7	7	—	—	—	—
b) abdominaler	13	13	—	—	—	—
Untersuch. auf Kryptorchismus	2	—	—	2	—	—
Nekrose der Scheidenhaut	3	3	—	—	—	—
Samenstrangfistel	15	11	2	2	—	—
Wunde in der Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Sarkomatose des Präputiums	1	1	—	—	—	—
Botryomykose d. Inguinaldrüsen	4	2	2	—	—	—
Botryomykotische Wucherungen an der Kastrationsnarbe	3	3	—	—	—	—
Penislähmung	1	1	—	—	—	—
Hodensackbruch	2	1	—	—	—	1
Netzbruch	1	1	—	—	—	—
Hydrozele	2	1	—	—	—	1
Wunde und Lostrennung des Lig. suspensorium mammae	1	—	—	—	—	1
Botryomykose des Euters	2	2	—	—	—	—
Chronische Rossigkeit (Kastration)	1	—	—	—	—	1
Geburt	1	1	—	—	—	—
Cystitis	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Wunde an der Krone	2	1	1	—	—	—
Ulkus an der Krone (Kronentritt)	14	12	1	—	1	—
Narbenkeloid am Zehenteil	3	2	—	—	—	1
Subcoronäre Abszesse	4	2	1	—	1	—
Parachondrale Phlegmone	4	2	2	—	—	—
Hufknorpelfistel	73	68	3	—	2	—
Hufknorpelverknöcherung	2	2	—	—	—	—
Wunde am Ballen	2	2	—	—	—	—
Fistel in der Ballengrube	5	3	2	—	—	—
Pododermatitis aseptica	4	3	1	—	—	—
„ suppurativa	29	25	2	—	1	1
Latus	851	620	120	24	74	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	851	620	120	24	74	13
Pododermatitis gangraenosa	7	—	—	—	5	2
Wunde des Strahlpolsters	2	1	1	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	3	3	—	—	—	—
Abszeß im Strahlpolster	2	1	1	—	—	—
Nekrose des Strahlpolsters	10	7	—	—	3	—
Papillom am Strahl	1	1	—	—	—	—
Strahlkrebs	1	—	1	—	—	—
Hufkrebs	10	2	5	—	3	—
Hornsäule	5	5	—	—	—	—
Hohle Wand	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	15	4	2	—	8	1
Nekrose des Hufbeins	2	1	1	—	—	—
Ostitis u. Periostitis d. Hufbeins	1	—	—	—	1	—
Hufbeinfistel	2	2	—	—	—	—
Traumatische Sagittalfraktur des Hufbeins	2	1	—	—	1	—
Fissur des Hufbeins	1	—	—	—	1	—
Arthritis purulenta d. Hufgelenks	21	1	—	—	20	—
Podotrochlitis chronica	9	5	2	2	—	—
Rehhuf	3	—	3	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Karies	4	2	2	—	—	—
Zahnfistel	1	—	1	—	—	—
Peridentitis	5	2	2	—	—	1
Odontom	1	1	—	—	—	—
Vorstehende Zähne	5	3	1	—	1	—
Luxatio dentis	1	1	—	—	—	—
Unregelmäßiger Zahnwechsel	1	—	—	1	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Vulnus corneae	1	1	—	—	—	—
Keratitis	2	—	2	—	—	—
Leukom	1	—	1	—	—	—
Atrophia bulbi	1	—	—	1	—	—
Eitrige Panophthalmie	2	—	2	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis suppurativa	2	2	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	5	5	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	3	3	—	—	—	—
Multiple Papillome	4	3	1	—	—	—
Multiple Fibrome	3	3	—	—	—	—
Latus	992	682	148	28	117	17

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	992	682	148	28	117	17
Multiple Melanosarkome	2	1	1	—	—	—
Furunkulosis	1	1	—	—	—	—
Verbrennung der Haut	1	1	—	—	—	—
Verbrühung der Haut	1	1	—	—	—	—
Verätzung der Haut	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Kreuzlähme	1	—	1	—	—	—
Schieftragen des Schweifes	2	1	1	—	—	—
Untersuchung auf Lahmheit	1	—	—	1	—	—
Kontusion des Rückenmarks	1	—	1	—	—	—
Myelitis spinalis	2	—	—	1	—	1
Hämoglobinämie	1	—	—	—	1	—
Phlegmone an Hals und Triel	1 Kuh	1	—	—	—	—
Summa	1007	689	152	30	118	18

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	liegend: im Vinsotapparat	liegend: auf Matratze	Davon: mit Narkose	Davon: ohne Narkose
Spaltung der Sklera	2	1	1	—	1	1
Resektion des Blinzknorpels	1	—	1	—	1	—
Resektion der oberen Nasenmuschel	1	—	—	1	1	—
Trepanation	14	10	—	4	5	9
Tracheotomie	3	3	—	—	—	3
Aderlaß	3	3	—	—	—	3
Exstirpation von Adenofibromen d. Nasenschleimhaut	1	—	—	1	1	—
Zahnextraktion	14	2	—	12	12	2
Abscheiden von Zähnen	4	2	—	2	2	2
Abraspeln der Zähne	6	6	—	—	—	6
Resektion von Teilen des Unterkiefers	4	2	—	2	2	2
Abmeißeln eines Osteoms am Unterkiefer	1	—	—	1	1	—
Exstirpation der Kehlgangslymphknoten	3	3	—	—	1	2
Resektion von Teilen des Nackenbandes	2	—	—	2	2	—
Operation von Knochenfisteln	6	1	4	1	6	—
Transport	65	33	6	26	35	30

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend		mit Narkose	ohne Narkose
			im Vinsotapparat	auf Matratze		
Transport	65	33	6	26	35	30
Exstirpation einer Zyste	3	1	—	2	1	2
Exstirpation der unteren Halslymphknoten	3	—	—	3	3	—
Exstirpation einer Dermoïdzyste	1	—	1	—	1	—
Operation der Bugbeule	36	5	—	31	34	2
Operation der Brustbeinfistel	1	—	—	1	1	—
Operation der Widerristfistel	7	1	—	6	7	—
Operation der Rippenfistel	1	—	—	1	1	—
Operation einer Fistel an der Vorbrust	3	—	—	3	3	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	113	106	6	1	14	99
Spaltung von Hämatomen	5	4	—	1	2	3
Exstirpation der Bursa occipitalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Ellenbogenbeule	5	—	5	—	5	—
Exstirpation eines Tyloms	1	—	—	1	1	—
Operation der Piephacke	1	—	1	—	1	—
Exstirpation der Bursa praecarpalis	1	—	1	—	1	—
Operation der Hernia umbilicalis	3	—	—	3	3	—
Paraffinprothese bei d. Hernia umbilicalis	1	—	—	1	1	—
Operation der Hernia scrotalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Hernia inguinalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Hernia omentalis	1	—	—	1	1	—
Operation der Hernia ventralis	1	—	—	1	1	—
Kastration (mit Emaskulator 52, mit Kluppen 7)	59	17	—	42	54	5
Operation von Kryptorchiden	20	1	—	19	20	—
Operation der Hydrozele	2	—	—	2	2	—
Operation der Samenstrangfistel	15	—	—	15	15	—
Exstirpation botryomykotisch veränderter Leistendrüsen	7	—	—	7	7	—
Exstirpation der nekrotischen Scheidenhaut	3	—	—	3	3	—
Exstirpation von Wucherungen an der Kastrationsnarbe	3	3	—	—	—	3
Ovariotomie	2	—	2	—	2	—
Abnähen des Mastdarmvorfalls	2	—	2	—	2	—
Myotomie des Schweifes	2	2	—	—	1	1
Amputation des Penis	1	—	1	—	1	—
Exstirpation von Fibromen	4	—	2	2	4	—
Exstirpation von Adenofibromen	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Papillomen	5	1	1	3	4	1
Exstirpation von Botryomykomen	3	1	—	2	3	—
Exstirpation von Sarkomen	2	—	1	1	2	—
Exstirpation von Melanosarkomen	4	—	1	3	4	—
Exstirpation von Karzinomen	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Narbenkeloids	1	—	1	—	1	—
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	1	—	1	—	1	—
b) Tendinitis chronica	5	—	5	—	5	—
Latus	401	175	37	189	255	146

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsotapparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne Narkose
Transport	401	175	37	189	255	146
c) Spat	24	13	11	—	18	6
d) Exostosen am Metakarpus	4	2	2	—	3	1
Kutan gebrannt:						
a) bei Tendinitis	22	3	19	—	20	2
b) bei Spat	1	1	—	—	—	1
c) bei Schale	15	11	4	—	7	8
d) bei Podotrochlitis	2	2	—	—	2	—
Tenotomie	2	—	—	2	2	—
Neurektomie						
a) der N. volares	9	—	9	—	9	—
b) der N. plantares	2	—	2	—	2	—
c) der N. tibialis und peronaeus	2	—	2	—	2	—
Scharfe Einreibung						
a) mit Distanzfeuer	54	54	—	—	—	54
b) ohne Distanzfeuer	7	7	—	—	—	7
Operatien der Hufknorpelfistel	73	—	66	7	73	—
Resektion des verknöcherten Hufknorpels	1	—	1	—	1	—
Operation der Hornsäule	6	—	4	2	6	—
Operation der Hornspalte	1	—	1	—	1	—
Operation des Hufkrebses	8	1	7	—	8	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	22	—	21	1	22	—
Resektion des Strahlpolsters	19	3	14	2	19	—
Resektion des Strahlbeins	1	—	1	—	1	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	43	17	19	7	36	7
Operation der Dermatitis verrucosa	3	—	3	—	3	—
Diagnostische Operationen	38	24	11	3	24	14
Summa	760	313	234	213	514	246

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1910 bis 31. März 1911 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.	
Rotz	1
Petechialfieber	1
Druse	25
Starrkrampf	1
Influenza	1
Brustseuche	1
Angina	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	2
Osteomalacie	1
Rachitis	2
Marasmus	10
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnkongestion	6
Encephalitis acuta	1
Hydrocephalus chronicus	80
Vertigo	1
Epilepsie	1
Koppen	2
Leinefangen	3
Weben	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Herzhypertrophie	1
Dämpfigkeit	1
Thrombose der hinteren Aorta	5
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Epistaxis	1
Rhinitis simplex	4
Katarrh d. ober. Luftwege	100
Latus	254

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	254
Laryngitis acuta	24
Hemiplegia laryngis	97
Bronchitis catarrh. acuta	13
Bronchitis catarrh. chron.	2
Pneumonia	37
Chron. Lungenemphysem	3
Pleuritis	2
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	2
Pharyngitis	1
Dyspepsie	133
Indigestion	97
Gastroenteritis catarrh. acuta	132
Gastroenteritis catarrh. chronica	23
Enteritis catarrh. acuta	11
Enteritis catarrh. chron.	3
Krampfkolik	2
Windkolik	5
Ueberfütterungskolik	20
Verstopfungskolik	24
Chronische Kolik	2
Askariden	13
Gastruslarven	3
Oxyuren	1
Darmsteine	1
Ikterus	1
7. Krankheiten d. Harn- und Geschlechtsapparates.	
Ischurie	1
Polyurie	2
Strangurie	1
Nephritis acuta	2
Cystitis catarrhalis	3
Blasenstein	1
Tumoren der Blase	1
Nymphomanie	5
Latus	922

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	922	Transport	1067
B. Aeußere Krankheiten.		Maulwurfsgeschwulst . .	1
		Nekrose d. Nackenbandes	4
1. Krankheiten d. Kopfes und des Halses.		Wunde am Hals	7
		Torticollis	1
Fazialislähmung	5	Komplikationen im Anschluß a. Tracheotomie	9
Wunde an der Oberlippe	15	Hämatom am Hals . .	3
Wunde an der Unterlippe	14	Fibrom am Hals . . .	1
Phlegmone an der Unterlippe	4	2. Krankheiten des Rumpfes.	
Retentionscyste an der Oberlippe	4	Skoliose	1
Polypen auf der Nasenschleimhaut	1	Wunde an der Brust .	10
Ekzem auf dem Nasenrücken	2	Phlegmone an der Brust	5
Wunde auf dem Nasenrücken	3	Oedem an der Brust . .	6
Hämatom auf dem Nasenrücken	4	Abszeß an der Brust .	4
Ekzem an der Stirn . .	3	Brustbeinfistel	2
Arthritis chronica deformans des Kiefergelenks	5	Hämatom an der Brust .	2
Empyem der Stirnhöhle .	3	Neubildung an der Brust	9
Empyem der Oberkieferhöhle	13	Dermatitis in der Geschirrlage	6
Fistel am Oberkiefer . .	3	Geschirrdruck	57
Neuhildung a. Oberkiefer	1	Bugbeule	31
Osteom am Unterkiefer .	1	Wunde am Widerrist .	4
Periostitis am Unterkiefer	2	Abszeß am Widerrist .	8
Subparotidealer Abszeß .	6	Hämatom am Widerrist .	4
Ladendruck	11	Bursitis am Widerrist .	6
Lähmung der Zungenspitze	1	Hygrom am Widerrist .	2
Epulis	3	Hautnekrose a. Widerrist	1
Zungenwunde	5	Phlegmone a. Unterbauch	3
Lymphadenitis der Kehlgangsdrüse	6	Oedem am Unterbauch .	2
Abszeß im Kehlgang . .	4	Phlegmone in der Flanke	4
Wunde in der Pharynxgegend	4	Abszeß in der Flanke .	5
Struma	1	Wunde in der Flanke .	7
Wunde am Ohr	6	Hämatom in der Flanke	8
Otorrhoe	2	Hernia umbilicalis . . .	1
Wunde am Kopf . . .	7	Hernia abdominalis . .	1
Dermatitis artificialis . .	3	Neubildung am Nabel .	4
Fraktur des Os occipitale	1	Wunde am Schweif . .	3
Abszeß im Genick . . .	2	Ataxia spinalis	1
		Beckenbruch	11
		Nekrose d. Schweifwirbel	9
		Abszeß am Schweif . .	7
		Mastdarmscheidenfistel .	1
		Wunde am After . . .	1
		Prolapsus ani	1
		Sarkom am After . . .	1
		Melanom am After . .	4
Latus	1067	Latus	1325

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1325
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Hämatom an d. Schulter	15
Phlegmone an d. Schulter	12
Abszeß an der Schulter	7
Wunde an der Schulter	12
Fistel an der Schulter	2
Neubildung an d. Schulter	2
Hautsklerose an der Schulter	2
Bursitis intertubercularis	1
Kontusion des Schultergelenks	3
Kontusion der Schultermuskulatur	3
Omarthritis acuta	194
Omarthritis chronica	65
Fraktur der Skapula mit nachfolgend. Lähmung des Plexus bracchialis	1
Wunde am Ellenbogen	4
Abszeß am Ellenbogen	6
Periostitis am Ellenbogen	1
Distorsion des Ellenbogengelenks	1
Ellenbogenbeule	57
Tumor am Oberarm	1
Hämatom am Vorarm	6
Wunde am Vorarm	8
Subfasziale Phlegmone	11
Wunde am Karpus	26
Bursitis am Karpus	22
Hämatom am Karpus	8
Karpitis	5
Perikarpitis	7
Wunde am Metakarpus	6
Abszeß am Metakarpus	3
Exostose am Metakarpus	27
Tendinitis acuta	94
Tendinitis chronica	21
Tendovaginitis	29
Sehnenscheidenwunde	2
Struppiertsein	10
Tendogener Stelzfuß	20
Arthrogener Stelzfuß	9
Latus	2028

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2028
Wunde am Fessel	18
Periostitis am Fesselbein	66
Hämatom am Fesselgelenks	6
Bursitis am Fesselgelenk	6
Distorsion des Fesselgelenks	122
Fesselgelenksschale	83
Distorsion d. Krongelenks	166
Krongelenksschale	125
Entzündung der hinteren Bänder d. Krongelenks	24
Chron. Gleichbeinlähme	9
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	62
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	22
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	10
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	8
b) Hinterschenkel.	
Hämatom	73
Abszeß	12
Phlegmone	71
Abszedierend. Phlegmone	23
Wunde an der Kruppe	4
Abszeß an der Kruppe	2
Wunde am Sitzbein	2
Fraktur des Sitzbeins	1
Kontusion d. Hüftgelenks	20
Koxitis	12
Bursitis am Tuber coxae	1
Bursitis trochanterica	1
Kontusion d. Kniegelenks	3
Gonotrochlitis	3
Gonitis acuta	12
Gonitis chronica deform.	58
Wunde am Knie	3
Luxation der Kniescheibe	1
Quadricepslähmung	1
Wunde an der Kniefalte	4
Bursitis praepatellaris	4
Hämatom in der Kniefalte	3
Fraktur der Tibia	1
Wunden an der Tibia	11
Latus	3081

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3081
Distorsion des Sprunggelenks	26
Wunden a. Sprunggelenk	32
Phlegmone am Sprunggelenk	18
Abszeß am Sprunggelenk	2
Periarthritis tarsi	16
Sprunggelenksgalle	6
Spat	211
Hasenhacke	4
Piephacke	5
Raspe	5
Hahnentritt	3
Zerreißung des Tibialis anterior	1
Periostitis am Metatarsus	3
Wunde am Metatarsus	5
Tendinitis	51
Tendovaginitis	25
Sehnenscheidenwunde	5
Sehnenscheidenfistel	2
Tendogener Stelzfuß	16
Arthrogener Stelzfuß	6
Phlegmone a. Metatarsus	55
Stauungsödem	5
Distorsion des Fesselgelenks	67
Fesselgelenksschale	27
Bursitis an der Vorderfläche d. Fesselgelenks	3
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	9
Distorsion d. Krongelenks	40
Krongelenksschale	45
Wunde an der Krone	5
Narbenkeloid	1
Dermatitis ekzematosa	45
Dermatitis suppurativa	20
Dermatitis verrucosa	26
Dermatitis gangraenosa	18
4. Krankheiten d. Hufes.	
Steingalle	62
Eiternde Steingalle	21
Pododermatitis aseptica	34
Pododermatitis suppurat.	39
Pododermat. gangraenosa	36
Latus	4081

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Latus	4081
Vorfall der Huflederhaut	2
Akute Rehe	52
Chronische Rehe	11
Kronentritt	68
Subcoronäre Phlegmone	3
Subcoronärer Abszeß	1
Fistel an der Krone	1
Nageltritt	7
Vernagelung	3
Phlegmone des Strahlpolsters	1
Hornsäule	7
Wunde am Ballen	8
ParachondralePhlegmone	4
Hufknorpelfistel	30
Verknöcherung des Hufknorpels	13
Podotrochlitis	18
Loslösung d. Saumbandes	14
Flachhuf	3
Trachtenzwanghuf	54
Kronenzwanghuf	14
Schiefhuf	1
Hornspalte	59
Sohlenbruch	1
Bockhuf	4
Hornkluft	1
Lose Wand	3
Hohle Wand	1
Strahl- und Hufkrebs	20
Strahlfäule	16
5. Krankheiten d. Harn- und Geschlechtsapparates.	
Phimosis	1
Dermatitis ekzematosis am Schlauch	1
Phlegmone am Schlauch	2
Phlegmone an d. Mamma	1
Karzinom am Penis	4
Melanom am Penis	2
Samenstrangfistel	10
Polyp in der Scheide	1
Colpitis catarrhalis	1
Metritis catarrhalis	4
Endemetritis purulenta	8
Latus	4536

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4536
Mastitis parenchymatosa	4
Mastitis interstitialis	3
Mastitis bytryomycotica	2
6. Krankheiten der Zähne.	
Persistenz d. Milchzähne	4
Kantiges Gebiß	188
Vorstehende Zähne	59
Scherengebiß	27
Treppengebiß	11
Wellenförmiges Gebiß	5
Glattes Gebiß	6
Schweinsgebiß	1
Zahnkaries	32
Alveolarperiostitis	16
Excavatio senilis dentium	21
Dislocatio dentium	1
Odontom der Oberkieferhöhle	1
Lose Zähne	6
7. Krankheiten des Auges.	
Wunden am oberen Augenlid	12
Wunden am unteren Augenlid	4
Phlegmone an d. Augenlidern	1
Entropium	3
Ektropium	1
Conjunctivitis catarrhalis	17
Conjunctivitis parenchymatosa	6
Conjunctivitis purulenta	2
Conjunctivitis traumatica	2
Keratitis superficialis	5
Keratitis traumatica	18
Keratitis parenchymatosa	2
Latus	4996

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4996
Keratitis purulenta	1
Leukom	2
Iritis	2
Luxatio lentis	1
Katarakta	3
Eitrige Panophthalmie	4
Fremdkörper im Auge	1
Phlegmone der Orbita	1
Neubildung am Blinzknorpel	6
Amaurosis	1
Retrobulbäre Phlegmone	1
Period. Augenentzündung	23
8. Krankheiten d. Haut.	
Dermatitis arteficialis	32
Dermatitis traumatica	3
Dermatitis suppurativa	9
Dermatitis gangraenosa	22
Dermatitis ekzematosa	48
Dermatitis squamosa	6
Dermatitis crustosa	2
Dermatitis verrucosa	3
Dermatitis erythematosa	4
Eczema squamosum	6
Eczema madidans	5
Urticaria	6
Exanthem	2
Blutschwitzen	4
Verrucae	3
Elephantiasis	5
Hautsklerose	7
Fibrom	8
Alopecie	8
Sarkoptesräude	9
Dermatokoptesräude	1
Dermatophogusräude	1
Läuse	3
Pruritus	2
Sommerräude	8
Latus	5249

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende Operationen ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Nähen von Wunden	41	Transport	232
Oeffnen von Hämatomen . . .	46	Abstoßen des kantigen Gebisses	
Oeffnen von Abszessen	42	und sonstige Zahnoperationen	238
Operation von Bugbeulen . . .	9	Trepanation d. Oberkieferhöhle	9
Operation von Ellenbogenbeulen	18	Entfernung von Nasenpolypen .	1
Operation von Fisteln	25	Tracheotomie	27
Aderlaß	5	Einsetzen von künstlich. Augen	6
Exstirpation von Tumoren . .	26	Applikation des Glüheisens . .	181
Extraktion von Zähnen	47	Kupieren des Schweifes . . .	16
Abschneiden von Zähnen . . .	73	Diagnostische Injektionen . .	ca.500
Latus	332	Summa	1310

Behufs Feststellung des Alters bzw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 137 Pferde vorgestellt; außerdem wurden 13 Stuten auf Trächtigkeit untersucht. Ferner wurden in der Poliklinik 2 Esel und 2 Schweine behandelt.

Kastriert wurden 8 Ziegenböcke und 13 Eber.

Insdesamt wurde laut Journalbuch 5394 Pferde, 2 Esel, 8 Ziegenböcke, 13 Eber und 2 Schweine vorgestellt, begutachtet und behandelt.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Professor Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1910 bis zum 31. März 1911 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften (Vororten)

667 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:	b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:
16 Pferdebestände,	90 Pferde,
87 Rindviehbestände,	665 Rinder,
113 Schweinebestände,	700 Schweine,
2 Schafbestände,	19 Ziegen,
13 Geflügelbestände.	210 Schafe.

Die Krankheiten verteilen sich der Zeit ihres Vorkommens und der Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte				
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe u. Ziegen	Geflügel
1910	April	46	3	4	9	2	6	61	58	—	—
	Mai	65	1	5	10	—	2	46	66	—	—
	Juni	51	—	4	8	—	7	42	67	2	—
	Juli	64	2	3	14	1	14	28	77	3	20
	August	70	1	2	16	3	17	46	56	—	—
	September	51	2	4	13	3	8	78	52	4	30
	Oktober	44	2	8	9	—	11	53	67	—	—
	November	37	1	15	7	2	7	48	59	—	43
	Dezember	63	—	12	10	—	4	68	63	6	26
1911	Januar	49	1	9	4	1	6	56	34	4	44
	Februar	61	2	14	7	—	2	66	39	—	24
	März	66	1	7	6	1	6	73	62	—	23
	Summa	667	16	87	113	13	90	665	700	19	210

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten.	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Schafherden	Geflügelbestände
Milzbrand	1	4	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	69	5	—	—
Rotz	2	—	—	—	—
Räude	8	—	—	—	—
Influenza	5	—	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	10	—	—	—
Rotlauf	—	—	37	—	—
Schweineseuche	—	—	36	—	—
Schweinepest	—	—	35	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	12
Hühnerpest	—	—	—	—	1
Schlempemauke	—	4	—	—	—
Lungenwurmseuche	—	—	—	2	—
Summa	16	87	113	2	13

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.					
Milzbrand	—	4	—	—	—
Rotz	2	—	—	—	—
Räude	14	—	—	—	—
Tuberkulose	—	18	—	—	—
Influenza	6	—	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	56	—	—	—
Rotlauf inkl. Backsteinblattern	—	—	21	—	—
Schweineseuche	—	—	78	—	—
Schweinepest	—	—	81	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	133
Hühnerpest	—	—	—	—	20
Hühnerdiphtherie	—	—	—	—	11
Petechialfieber	2	—	—	—	—
Bösartiges Katarrhalfieber	—	2	—	—	—
Kälberdiphtherie	—	4	—	—	—
Aktinomykose	—	2	—	—	—
Botryomykose	3	—	—	—	—
Sarkomatose	1	2	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Kachexie	—	2	—	—	—
Leukämie	—	2	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.					
Festliegen nach der Geburt	—	3	—	4	—
Lähmung der Nachhand	—	5	—	—	—
Meningitis tuberculosa	—	2	—	—	—
Epilepsie	—	1	—	—	—
Leptomeningitis	1	—	—	—	—
4. Krankheiten der Respirationsorgane.					
Bronchitis catarrhalis	1	2	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	1	—	—	—	—
Pneumonia traumatica	—	1	—	—	—
Pneumonia gangraenosa	—	2	—	—	—
Lungenemphysem	2	5	—	—	—
5. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Pericarditis traumatica	—	4	—	—	—
Endocarditis	—	1	—	—	—
Klappenfehler	—	2	—	—	—
6. Krankheiten des Digestionsappartes.					
Stomatitis catarrhalis	5	5	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	—	2	—	—	—
Latus	38	127	180	4	164

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	38	127	180	4	164
Pharyngitis	3	2	—	—	—
Schlundverstopfung	—	2	—	—	—
Schlundverengerung	—	1	—	—	—
Tympanitis acuta	—	4	—	—	—
Tympanitis chronica	—	6	—	—	—
Indigestio acuta	—	32	—	—	—
Indigestio chronica	—	6	—	—	—
Dyspepsia acuta	4	22	—	—	—
Dyspepsia chronica	—	4	—	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	12	—	—	—
Toxische Magendarmentzündung	—	1	—	—	—
Mykotische Magendarmentzündung	—	9	—	—	—
Kruppöse Magendarmentzündung	—	2	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	9	—	—	—
Peritonitis traumatica	—	8	—	—	—
Kolik	4	2	—	—	—
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Nephritis acuta	—	1	—	—	—
Pyelonephritis	—	2	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	19	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	2	—	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	3	—	—	—
Endometritis catarrhalis	—	16	—	—	—
Endometritis septica	—	12	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	21	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	14	—	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	7	—	—	—
Mastitis gangraenosa	—	1	—	—	—
Retentio secundinarum	—	24	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	2	—	—	—
Prolapsus uteri	—	1	—	—	—
Gebärparese	—	3	—	—	—
Lipom der Scheide	—	1	—	—	—
Euteremphysem	—	1	—	—	—
Milchfistel	—	4	—	—	—
Oedem am Euter	—	2	—	—	—
Ekzem an den Strichen	—	4	—	—	—
Euterfurunkulose	—	14	—	—	—
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Ekzem	2	4	—	—	—
Läuse	6	4	—	12	—
Phlegmone	—	9	—	—	—
Sklerose	—	1	—	—	—
Latus	57	421	180	16	164

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	57	421	180	16	164
Herpes tonsurans	—	4	—	—	—
Alopecie	2	—	—	—	—
Nekrose der Haut	2	4	—	—	—
9. Krankheiten der Bewegungsorgane.					
Panaritium	—	48	—	—	—
Tendovaginitis aseptica	4	4	—	—	—
Bursitis aseptica	—	4	—	—	—
Pododermatitis purulenta	4	16	—	—	—
Vernagelung	1	—	—	—	—
Nageltritt	2	—	—	—	—
Hämatom am Hinterschenkel	—	5	—	—	—
Wunde an der Unterbrust	—	1	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	3	1	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	2	1	—	—	—
Omarthritis	—	2	—	—	—
Beckenbruch	—	4	—	—	—
Arthritis rheumatica	—	3	—	—	—
Karpalbeule	—	5	—	—	—
Knochenfraktur	—	3	—	—	—
10. Augenkrankheiten.					
Cataracta totalis	—	1	—	—	—
Keratitis superficialis	1	—	—	—	—
Keratitis punctata	1	—	—	—	—
Conjunctivitis	—	4	—	—	—
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	1	24	—	—	—
12. Untersuchung auf:					
Maul- und Klauenseuche	—	21	—	—	—
Brustseuche	2	—	—	—	—
Milzbrand	—	1	—	—	—
Räude	3	—	—	—	—
Hühnercholera	—	—	—	—	14
Trächtigkeit	1	24	—	—	—
Schweineseuche	—	—	224	—	—
13. Obduktionen.					
Milzbrand	—	4	—	—	—
Rotz	2	—	—	—	—
Tuberkulose	—	5	11	—	—
Schweinepest	—	—	26	—	—
Schweineseuche	—	—	13	—	—
Schweinerotlauf	—	—	14	—	—
Traumatische Pericarditis	—	2	—	—	—
Peritonitis	—	2	—	—	—
Gastroenteritis	—	4	—	—	—
Latus	88	618	468	16	178

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe Ziegen	Geflügel
Transport	88	618	468	16	178
Endometritis septica	1	4	—	—	—
Pyelonephritis	—	1	—	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	31
14. Operationen.					
Amputation der Klaue	—	2	—	—	—
Amputation einer Euterhälfte	—	1	—	1	—
Spaltung eines Strichkanals	—	2	—	—	—
Impfungen	—	—	160	—	—
Kastrationen	—	—	72	—	—
Normale Geburten	—	5	—	—	—
Schwergeburten	—	3	—	1	—
Spaltung von Fisteln	—	8	—	1	1
Spaltung von Hämatomen	—	6	—	—	—
Spaltung von Abszessen	—	12	—	—	—
Abraspelung von Schieferzähnen	1	—	—	—	—
Pansenstich	—	3	—	—	—
Amputation des Schweifes	2	—	—	—	—
Summa	92	665	700	19	210

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1910 bis 31. März 1911 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	158	85	4	4	21	44
Hundeseuche	8	1	—	—	2	5
Septikämie	3	—	—	—	—	3
Intoxikation	2	1	—	—	1	—
Zur Untersuchung auf Wut	5	5	—	—	—	—
Latus	176	92	4	4	24	52

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	176	92	4	4	24	52
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Anämie	1	—	—	—	—	1
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	5	4	1	—	—	—
Encephalitis	1	—	—	—	—	1
Myelitis spinalis	4	2	1	—	1	—
Epileptiforme Krämpfe	1	1	—	—	—	—
Nervöse Zuckungen	8	3	—	—	3	2
Parese und Paralyse der Nachhand	16	6	—	3	7	—
Lähmung des III. Trigeminusastes	3	3	—	—	—	—
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Hydropericardium	1	—	—	—	—	1
Endocarditis chronica	4	—	—	—	3	1
5. Krankheiten d. Digestionsapparates.						
Stomatitis ulcerosa	2	2	—	—	—	—
Epulis	3	3	—	—	—	—
Papillomatose der Maulschleimhaut	1	1	—	—	—	—
Ranula	1	1	—	—	—	—
Miliceres	7	7	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	—	—	—	—	1
Gastritis acuta	3	3	—	—	—	—
Enteritis catarrhalis	6	4	—	—	1	1
Gastroenteritis	5	2	—	—	—	3
Enteritis haemorrhagica	3	—	—	1	1	1
Invagination des Darmes	1	—	—	—	—	1
Obstipatio	19	18	—	—	—	1
Prolapsus recti	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen und Darm	8	5	—	—	—	3
Taenien	45	45	—	—	—	—
Abszedierung der Analbeutel	1	1	—	—	—	—
Tumoren am Anus	3	3	—	—	—	—
Tumoren in der Bauchhöhle	1	—	—	—	1	—
Aszites	9	2	—	1	4	2
Ikterus gravis	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	14	14	—	—	—	—
Hernia inguinalis	3	2	—	—	—	1
Hernia perinealis	1	1	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Askariden	1	1	—	—	—	—
Latus	361	228	6	9	45	73

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	361	228	6	9	45	73
6. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Laryngo-Pharyngitis	5	5	—	—	—	—
Pneumonie	4	1	—	1	—	2
Bronchitis	1	1	—	—	—	—
Hydrothorax	2	—	—	—	2	—
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Nephritis	19	6	6	1	3	3
Cystitis	3	2	—	—	1	—
Urämie	1	—	—	—	—	1
Retentio urinae	1	—	—	—	—	1
Orchitis	3	3	—	—	—	—
Eczema scroti	2	1	—	—	—	1
Neubildung am Penis	1	1	—	—	—	—
Balanitis	2	2	—	—	—	—
Castrandus	3	2	—	—	—	1
Endometritis	10	4	—	—	3	3
Prolapsus vaginae	1	1	—	—	—	—
Tumoren in der Vagina	2	2	—	—	—	—
Schwergeburt	9	5	—	—	1	3
Tumoren in der Mamma	23	19	—	—	1	3
Mastitis	1	1	—	—	—	—
Kolpitis	4	4	—	—	—	—
Vorfall des Penis	1	1	—	—	—	—
Vulnus des Penis	2	2	—	—	—	—
Zur Geburt eingestellt	5	5	—	—	—	—
8. Krankheiten des Auges.						
Entropium	14	13	1	—	—	—
Exophthalmus	2	1	1	—	—	—
Neubildung an der Palpebra III	4	4	—	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	3	3	—	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	2	2	—	—	—	—
Conjunctivitis suppurativa	1	1	—	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	4	1	1	1	1	—
Keratitis superficialis	2	2	—	—	—	—
Keratitis pannosa	3	1	1	1	—	—
Ulcus corneae	4	3	—	1	—	—
Dermoid d. Cornea	2	2	—	—	—	—
Amaurosis	3	—	—	2	1	—
Katarakt	1	—	—	1	—	—
Hornhautstaphylom	2	—	—	1	1	—
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	1	1	—	—	—	—
Latus	514	330	16	18	59	91

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	514	330	16	18	59	91
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	40	36	2	1	1	—
Wunden und Ulkus am Ohr	2	1	1	—	—	—
Othämatom	12	12	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptes	101	95	1	—	4	1
Akarus	12	4	—	6	1	1
Ekzema rubrum	3	2	—	1	—	—
Ekzema papulosum	1	1	—	—	—	—
Ekzema madidans	30	29	—	—	1	—
Ekzema crustosum	17	17	—	—	—	—
Ekzema squamosum	8	7	1	—	—	—
Ekzema chronicum dorsi	20	19	1	—	—	—
Intertrigo	9	8	1	—	—	—
Furunkulose	17	15	1	—	1	—
Verätzung der Haut durch Säuren	1	1	—	—	—	—
Schnittwunden	2	2	—	—	—	—
Quetschwunden	23	22	—	—	1	—
Rißwunden	5	4	—	—	1	—
Bißwunden	25	20	2	1	1	1
Schußwunden	2	2	—	—	—	—
Abszeß	27	24	1	—	1	1
Phlegmone	4	4	—	—	—	—
Hämatom	16	14	1	—	—	1
Ulkus	4	3	1	—	—	—
Fistel	8	4	1	—	3	—
Ulkus am Schwanz	9	6	2	1	—	—
Dermatitis combustionis	3	2	—	—	—	1
Pachydermie	4	4	—	—	—	—
Dermatitis exsudativa	1	1	—	—	—	—
Herpes	1	1	—	—	—	—
Seborrhoe	3	2	—	—	1	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	4	3	1	—	—	—
Fraktur des Beckens	4	2	—	—	2	—
Fraktur der Extremitäten	29	19	4	1	3	2
Komplizierte Frakturen	8	5	1	—	2	—
Koxitis	3	1	2	—	—	—
Gonitis	5	1	3	—	1	—
Distorsion	12	9	3	—	—	—
Luxatio femoris	10	4	3	1	2	—
Bursitis olecrani	3	1	1	1	—	—
Myositis rheumatica	14	7	4	1	2	—
Omarthritis	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis	3	2	1	—	—	—
Zur Untersuchung auf Lahmheit	1	1	—	—	—	—
Latus	1021	748	55	32	87	99

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1021	748	55	32	87	99
12. Tumoren.						
Fibrom	9	9	—	—	—	—
Lipom	6	5	—	—	—	1
Adenom	1	1	—	—	—	—
Papillom	10	9	—	1	—	—
Sarkom	7	4	—	—	1	2
Karzinom	11	2	—	3	4	2
Atherom	2	1	—	—	—	1
Verschiedene Tumoren	15	10	2	1	1	1
Fibrosarkom	1	—	1	—	—	—
Fibrolipom	1	1	—	—	—	—
13. Zur allgemeinen Untersuchung	4	3	—	—	—	1
Summa	1088	793	58	37	93	107
B. Katzen.						
Kastration	136	136	—	—	—	—
C. Ziegen.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
D. Hühner.						
Zur Untersuchung auf Tuberkulose	1	1	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	151
Vorfall der Palpebra III	3	Punktion der Bauchhöhle	6
Abszeß gespalten	23	Kastrationen	3
Zyste gespalten	3	Prolapsus recti	1
Hämatom gespalten	14	Entropium	14
Othämatom gespalten	12	Amputation der Zehen	1
Fisteln	6	Amputation der Afterklauen	3
Tumoren entfernt	63	Amputation des Schwanzes	9
Ranula	1	Tumor der Papebra III	1
Meliceris	7	**B. Katzen.**	
Hernia ventralis	1	Kastrationen	136
Hernia perinealis	1	**C. Ziegen.**	
Hernia inguinalis	3	Kastration	1
Hernia umbilicalis	14		
Latus	151	Summa	326

II. Poliklinik.

A. Hunde.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Staupe	596
Hundeseuche	26
Hundedruse u. Lymphadenitis	7
Tuberkulose	1
Intoxikation	5
Zur Untersuchung auf Tollwut	8
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	1
Obesitas	6
Rachitis	23
Diabetes mellitus	2
Struma	17
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnhyperämie u. nervöse Erregungserscheinungen	50
Encephalitis	34
Commotio cerebri	14
Myelitis und Meningitis spinalis	60
Epilepsie	16
Epileptiforme Krämpfe	15
Nervöse Zuckungen	121
Zwangsbewegungen, Gleichgewichtsstörungen, Ataxie	1
Parese und Paralyse der Nachhand	78
Lähmung des III. Trigeminusastes	1
Kollaps	9
Lähmung der Vorderextremitäten	3
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Hydropericardium	5
Endocarditis chronica valvularis	14
Dilatatio cordis	2
Latus	1115

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1115
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	31
Stomatitis ulcerosa	11
Epulis	3
Doppeltes Gebiß	5
Zahnwechsel	1
Zahnsteinbildung	5
Zahnkaries	10
Alveolarperiostitis	22
Zahnfistel	2
Zahnextraktionen	6
Fraktur des Oberkiefers	1
Fraktur des Unterkiefers	2
Fraktur d. Kiefergelenks	1
Ranula	9
Meliceres	4
Strangulation der Zunge	3
Fremdkörper in der Maulhöhle	1
Fremdkörper in der Rachenhöhle	5
Fremdkörper im Schlund	3
Dyspepsie	8
Gastritis acuta	124
Gastritis chronica	12
Gastritis haemorrhagica	17
Gastroenteritis acuta	109
Gastroenteritis chronica	32
Enteritis catarrhalis	69
Enteritis haemorrhagica	18
Enteritis chronica	6
Fremdkörper im Magen	2
Fremdkörper im Darm	4
Obstipatio	41
Tympanitis	20
Taenien	89
Askariden	39
Retentionszysten in den Analbeuteln	31
Abszedierung der Analbeutel	4
Atresia ani	1
Tumor am Anus	5
Ikterus	7
Aszites	21
Latus	1899

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1899
Tumoren in der Bauchhöhle	4
Hernia ventralis	1
Hernia umbilicalis	29
Hernia inguinalis	8
Hernia perinealis	4
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.	
Rhinitis	38
Laryngo-Pharingitis	318
Laryngitis acuta	25
Laryngitis chronica	11
Bronchitis acuta	31
Bronchitis chronica	11
Pneumonie catarrhalis	63
Emphysema pulmonum	2
Dyspnoe	2
Pleuritis	2
Hydrothorax	6
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Nephritis	45
Cystitis	20
Blasensteine	2
Polyurie	1
Incontinentia urinae	1
Orchitis	1
Sarcocele	1
Ekzema scroti	17
Prostatitis	1
Balanitis	23
Phimosis	3
Castrandus	5
Endometritis chronica	18
Prolapsus vaginae	2
Tumor der Vagina	3
Abnorme Menstruation	1
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	12
Vaginitis purulenta	3
Vaginitis catarrhalis	4
Abnorme Laktation	9
Schwergeburt	16
Mastitis	3
Tumor der Mamma	33
Latus	2678

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2678
Prolapsus des Penis	2
Präputialkatarrh	5
Tumor an der Vorhaut	4
8. Krankheiten d. Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	1
Blepharitis	25
Entropium	15
Ektropium	5
Exophthalmus	1
Hypertrophie u. Prolaps der Palpebra III	19
Tumor der Palpebra III	2
Fremdkörper im Conjunktivalsack	2
Conjunctivitis phlegmonosa	1
Conjunctivitis follicularis	13
Keratitis superficialis	49
Keratitis parenchymatosa	58
Hornhautabszeß	2
Keratitis pannosa	14
Hornhautwunde	27
Ulcus corneae	27
Keratoconus	2
Cataracta	15
Amblyopie	1
Amaurosis	6
Leucoma corneae	6
9. Krankheiten des Ohres.	
Ulkus am Ohr	5
Ulkus an der Ohrspitze	15
Othämatom	46
Otitis externa u. Otorrhoe	199
Zur Untersuchung auf Taubheit	8
10. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	318
Akarusräude	301
Herpes	4
Favus	6
Abnormer Juckreiz	15
Erythem	11
Urticaria	11
Latus	3919

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3919
Ekzema rubrum	52
Ekzema papulosum	47
Ekzema madidans	158
Ekzema crustosum	92
Ekzema squamosum	83
Ekzema chronica dorsi	109
Dermatitis	32
Furunkulose	74
Exanthem	41
Intertrigo	54
Pachydermie	25
Alopecie	46
Exkoriationen	1
Hämatom	36
Vulnus	106
Schnitt- und Operationswunden	44
Stichwunden	10
Quetschwunden	33
Bißwunden	64
Rißwunden	5
Schußwunden	4
Brandwunden	13
Entzündliches Oedem	16
Abszesse und Phlegmone	96
Ulzera	50
Fistel	16
Ulkus am Schweif	32
Nekrose der Haut	2
Zysten	1
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	7
Periostitis	20
Fraktur der Wirbelsäule	2
Fraktur d. Schweifwirbel	3
Fraktur der Skapula	1
Fraktur im Schultergelenk	6
Fraktur des Humerus	7
Fraktur des Ellenbogengelenks	19
Fraktur des Radius und der Ulna	28
Fraktur im Karpalgelenk	11
Latus	5365

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	5365
Fraktur des Metakarpalknochen	6
Fraktur des Beckens	15
Fraktur des Femur	20
Fraktur im Kniegelenk	14
Fraktur der Kniescheibe	3
Fraktur der Tibia und Fibula	41
Fraktur im Tarsalgelenk	6
Fraktur des Metakarpalknochens	15
Fraktur der Phalangen	31
Fraktur der Krallen	15
Komplizierte Frakturen	17
Eingewachsene Krallen	39
Afterklauen	12
Tendovaginitis	3
Arthritis	10
Omarthritis	6
Koxitis	14
Gonitis chronica	36
Kontusionen	24
Kontusion d. Wirbelsäule	17
Distorsion des Schultergelenks	26
Distorsion des Karpalgelenks	31
Distorsion d. Hüftgelenks	28
Distorsion d. Kniegelenks	17
Distorsion des Tarsalgelenks	7
Distorsion d. Phalangengelenke	2
Komplizierte Distorsionen	3
Luxatio femoris	66
Luxatio patellae	18
Torticollis	3
Zerreißung der Achillessehne	1
Bursitis olecrani	5
Myositis rheumatica	111
Fremdkörper im Sohlenballen	12
12. Tumoren	146
13. Zur allgemeinen Untersuchung	144
Summa	6329

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
B. Katzen.			
Tuberkulose	1	Transport	210
Staupe	4		
Myelitis spinalis	1	Lymphadenitis	1
Epileptiforme Krämpfe	3	Anämie	2
Commotio cerebri	2	Myositis rheumatica	1
Parese der Nachhand	1	Conjunctivitis catarrhalis	1
Kollaps	1	Keratitis superficialis	1
Stomatitis	1	Amaurosis	1
Strangulation der Zunge	2	Panophthalmie	1
Fremdkörper in der Rachenhöhle	6	Exophthalmus	1
Dyspepsie	3	Hyperplasie der Palpebra III	1
Gastritis acuta	13	Otorrhoe	5
Gastritis chronica	1	Othämatom	3
Gastroenteritis acuta	4	Sarkoptesräude	10
Enteritis catarrhalis	2	Dermatophagusräude	11
Obstipatio	7	Ekzem	11
Aszites	3	Nekrose der Haut	1
Rhinitis	7	Vulnus	7
Laryngo-Pharyngitis	3	Abszeß	10
Pneumonie	2	Hämatom	2
Zystitis	1	Ulkus	5
Nephritis	1	Fraktur der Extremitäten	10
Castrandus	136	Distorsionen	2
Prolapsus des Hodens	1	Tumoren	6
Hernia umbilicalis	3	Zur allgemeinen Untersuchung	14
Schwergeburt	1		
Latus	210	Summa	317

C. Andere kleine Haustiere.

Staupe	2	Transport	31
Osteomalacie	1	Sarkoptesräude	3
Allgemeine Lähmungserscheinungen	4	Dermatophagusräude	2
Parese und Paralyse der Nachhand	5	Dermatokoptesräude	3
Commotio cerebri	2	Castrandus	2
Katarrh der ob. Luftwege	2	Vaginitis purulenta	1
Rhinitis	3	Prolapsus recti	1
Enteritis	1	Tumoren	5
Pneumonie	2	Vulnus	3
Tympanitis	2	Abszeß	9
Obstipatio	1	Frakturen	4
Pachydermie	1	Distorsionen	3
Ekzem	4	Gonitis	1
Myositis rheumatica	1	Kontusionen	1
		Zur allgemeinen Untersuchung	6
Latus	31	Summa	75

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken

D. Affen.

Commotio cerebri . . .	1	Transport	7
Zerebrale Krämpfe. . .	1	Ekzem	1
Parese der Nachhand .	3	Frakturen	1
Myositis rheumatica . .	1	Zur allgemeinen Untersuchung	1
Gastritis acuta	1		
Latus	7	Summa	10

E. Hühner.

Geflügelcholera	16	Transport	218
Diphtherie	52	Prolapsus der Kloake .	6
Geflügelpocken	38	Legenot	16
Tuberkulose	11	Tinea galli	4
Intoxikationen.	1	Ekzem	3
Parese und Paralyse. .	8	Abszeß.	5
Torticollis	1	Vulnus.	5
Strangulation der Zunge	1	Ulkus	1
Conjunctivitis	5	Zyste	1
Rhinitis	1	Kastrandus	1
Kropfkatarrh	19	Kachexie	1
Harter Kropf	4	Kalkbeine	3
Enteritis	5	Arthritis	2
Ascites.	5	Koxitis.	2
Dakryocystitis.	15	Gonitis.	2
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute . .	19	Fraktur	5
		Luxationen	4
Katarrh der oberen Luftwege.	15	Tumoren	6
		Zur allgemeinen Untersuchung	13
Dyspepsie	2		
Latus	218	Summa	298

F. Tauben.

Tuberkulose	9	Transport	20
Diphtherie	4	Kropfkatarrh	2
Commotio cerebri . . .	1	Ekzem	1
Flügellähme	1	Vulnus.	1
Abnormes Wachstum des Schnabels	1	Abszeß.	1
		Hämatom.	1
Abnormes Wachstum der Krallen	1	Frakturen	2
		Arthritis	1
Obstipatio	1	Periostitis	1
Katarrh der oberen Luftwege.	1	Tumoren	4
		Zur allgemeinen Untersuchung	2
Blepharitis	1		
Latus	20	Summa	36

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
G. Papageien.			
Tuberkulose	25	Transport	72
Epileptiforme Krämpfe	3	Dakryozystitis	1
Commotio cerebri	4	Katarrh der oberen Luftwege	27
Kollaps	1	Conjunctivitis	3
Abnormes Wachstum des Schnabels	3	Ekzem	4
Abnormes Wachstum der Krallen	1	Vulnus	3
Katarakt	1	Abszeß	1
Kropfkatarrh	1	Ulkus	1
Strangulation der Zunge	1	Alopecie	2
Gastritis acuta	1	Selbstausrupfen der Federn	9
Gastritis chronica	1	Frakturen	10
Gastroenteritis	7	Distorsionen	1
Enteritis	20	Tumoren	5
Dyspepsie	1	Zur allgemeinen Untersuchung	9
Tänien	2		
Latus	72	Summa	148
H. Andere Vögel.			
Tuberkulose	2	Transport	54
Obesitas	1	Dyspnoe	1
Zuckungen	4	Prolapsus der Kloake	3
Commotio cerebi	5	Conjunktivitis	3
Abnormes Wachstum des Schnabels	1	Blepharitis	1
Abnormes Wachstum der Krallen	3	Katarakt	1
Abnormes Wachstum der Flügel	1	Ekzem	3
Diphtherie	1	Alopecie	9
Dyspepsie	4	Vulnus	2
Gastroenteritis	1	Abszess	4
Enteritis	3	Hämatom	1
Obstipatio	1	Ulcus	3
Aszites	2	Zyste	2
Abszeß in der Burzeldrüse	1	Dermanysus avium	7
Dakryozystitis	2	Arthritis serosa	3
Katarrh der oberen Luftwege	14	Arthritis urica	19
Bronchitis	7	Frakturen	38
Pneumonie	1	Distorsionen	1
		Luxationen	2
		Tumoren	8
		Zur allgemeinen Untersuchung	16
Latus	54	Summa	181

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
1. Hunde.		Transport	788
Verband	570	Zyste gespalten	2
Wunde genäht	5	Neubildung entfernt	5
Abszeß gespalten	50	Amputationen der Zehen	2
Hämatom gespalten	28	Vorfall der Kloake reponiert	2
Ranula	5	**5. Tauben.**	
Hernien	2	Verband	1
Neubildung entfernt	8	Abszeß gespalten	1
Eingewachsene Krallen	35	Zyste gespalten	1
Zahnextraktionen	36	Hämatom gespalten	1
Fremdkörper entfernt	11	Schnabel verkürzt	1
Amputation der Schweifwirbel	4	**6. Papageien.**	
Penisvorfall reponiert	1	Verband	2
2. Katzen.		Abszeß gespalten	1
Verband	5	Zyste gespalten	1
Abszeß gespalten	5	Schnabel verkürzt	2
Fremdkörper entfernt	5	Krallen verkürzt	1
Palpebra III entfernt	1	**7. Andere Vögel.**	
3. Andere kleine Haustiere.		Verbände	15
Verband	5	Abszeß gespalten	3
Abszeß gespalten	4	Zyste gespalten	1
Nähte entfernt	1	Neubildung entfernt	5
Krallen verkürzt	1	Schnabel verkürzt	2
4. Hühner.		Krallen verkürzt	2
		Amputation der Flügel	1
Verband	3	Amputation der Zehen	3
Abszeß gespalten	3	Vorfall der Kloake reponiert	1
Latus	788	Summa	844

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	1088	136	1	—	1	—	—	—	1226
Poliklinik	6329	317	75	10	298	36	148	181	7394
Summa	7417	453	76	10	299	36	148	181	8620

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1910 bis 31. März 1911 wurden 211 Pferde und 77 Hunde zerlegt.

Krankheiten	Zahl der Fälle
I. Pferde.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Brustseuche	21
Rotz (getötet)	1
Druse	10
Typhus petechialis	4
Starrkrampf	14
Hämoglobinämie	5
Leptomeningitis cerebrospinalis	4
Allgemeine Anämie und Kachexie (Druseversuchspferd)	1
2. Krankheiten des Nervensystems.	
Bindegewebige Entartung der cauda equina und ihrer Verzweigungen	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Katarrhalische Bronchopneumonie	1
Lungenödem	1
Fremdkörperpneumonie	8
Desgl. und jauchige Brustfellentzündung	2
Granulierende Brustfellentzündung, Karnifikation einzelner Lungenabschnitte	3
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Zerreißung der Milz, Verblutung	1
Jauchige Thrombophlebitis der rechten Drosselvene, embolische jauchige Lungenentzündung	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Wunde im Maule. Jauchige Pflegmone der rechten Kaumuskeln, Septikämie	1
Zahnfistel. Jauchige Trombophlebitis von Gesichtsvenen. Embolische, jauchige Lungenentzündung	1
Perforation des Brustteiles der Speiseröhre. Zerreißung der rechten a. carotis communis. Verblutung in die Brusthöhle. Verstopfung der Beckenflexur	1
Perforation des Brustteiles der Speiseröhre. Jauchige Bauchfellentzündung	1
Akute Magenüberfüllung und Zerreißung	5
Magenzerreißung	
a) infolge eines Pylorusdivertikels	1
b) infolge Verstopfung des Zwölffingerdarmes	1
c) infolge Verstopfung des Leerdarmes	2
d) infolge Verstopfung des Hüftdarmes	3
e) infolge Verstopfung der Beckenflexur	2
f) infolge Inkarzeration des Leerdarmes (Bauchbruch)	1
Latus	97

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	97
Achsendrehung des Leerdarmes	
a) infolge Verstopfung des Hüftdarmes	2
b) infolge Verstopfung des Blinddarmes	1
c) infolge Verstopfung von Grimmdarmabschnitten	9
d) ohne nachweisbare Verstopfung	2
Inkarzeration des Leerdarmes durch das Winslowsche Loch	1
Inkarzeration von Leerdarmschlingen in einem Bauchbruch	2
Verstopfung des Hüftdarmes infolge Narbenstenose des Hüftdarmes	1
Verstopfung, Erweiterung und Hypertrophie des Hüftdarmes infolge Narbenstenose der Hüftblinddarmöffnung	10
Invagination des Hüftdarmes in den Blinddarm	1
Achsendrehung des Blinddarmes	1
Akute Verstopfung des Blinddarmes	2
Chronische Verstopfung, Erweiterung und Hypertrophie des Blinddarmes	2
Erweiterung, Hypertrophie, Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	18
Verstopfung der Beckenflexur und der linken unteren Grimmdarmlage	5
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung	5
Verstopfung des kleinen Grimmdarmes durch einen Kotstein	2
Verstopfung und Zerreißung der linken unteren Grimmdarmlage	1
Verstopfung und Zerreißung der magenähnlichen Erweiterung	1
Verstopfung und Zerreißung des kleinen Grimmdarmes (1 durch Kotstein)	3
Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	
a) infolge Verstopfung des Grimmdarmes	9
b) ohne nachweisbare Verstopfung	3
Vorfall der Quercolonlagen durch eine Zwerchfellhernie in den linken Brustfellsack. Inkarzeration derselben	1
Blutige bzw. diphtherische Magendarmentzündung	6
Etagenartige Embolie der Blinddarmarterien. Hämorrhagisches Oedem und Nekrose der Schleimhaut	5
Etagenartige Embolie beider Blinddarm- und der unteren Grimmdarmarterien. Oedem des Blind- und Grimmdarmes	3
Etagenartige Embolie beider Grimmdarmarterien	3
Etagenartige Embolie der beiden Blind-, der beiden Grimmdarm- und der beiden Nierenarterien	1
Kompression der Gekrösvenen durch ein kindskopfgroßes Aneurysma der vorderen Gekrösarterie. Stauungsödem des Blind- und Grimmdarms	1
Jauchige Brustfellentzündung. Abszeß in der rechten Flankengegend (Darmstich)	1
Amyloide Degeneration und Zerreißung der Leber. Verblutung	1
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Operationswunde in der Scheide. Jauchige Bauchfellentzündung	1
Operationswunde in der Scheide. Zerreißung der linken vena obturatoria. Verblutung in die Bauchhöhle	1
Latus	202

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	202
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Komplizierter Splitterbruch der rechten Beckenhälfte. Zerreißung der a. obturatoria und der vena cava posterior. Verblutung	1
Rehe. Septische Allgemeininfektion	3
Jauchige Entzündung der unteren Sehnenscheide der Huf- und Kronbeinbeugesehne vorn links. Septikämie	1
Jauchige Entzündung des rechten hinteren Hufgelenks. Septikämie	1
Wunde und septische Phlegmone am rechten Hinterschenkel	1
Hufknorpelfistel. Jauchige Trombophlebitis der vorderen Digitalis communis. Embolische jauchige Lungenentzündung	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.	
Operationswunden in der linken Leistengegend. Jauchige Bauchfellentzündung	1
Summa	211
II. Hunde.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
a) Staupe	33
b) Tuberkulose	1
c) Stuttgarter Hundeseuche	4
2. Krankheiten des Nervensystems.	
Rote traumatische Gehirnerweichung	1
Stichverletzung des Halsmarkes zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Erstickung nach Strangulation	1
Eitrige Entzündung der Bronchialschleimhaut mit sekundärer nekrotisierender Lungenentzündung und eitriger Brustfellentzündung	1
Katarrhalische Lungenentzündung	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Chronische warzige Entzündung der Segelklappen des Herzens, Insuffizienz der Aorten- und Pulmonalöffnung mit sekundärem Ascites, Herzlähmung	1
Chronische warzige Entzündung der Bicuspidalklappen und Insuffizienz der linken Atrioventrikularöffnung mit sekundärem Lungenödem	1
Herzlähmung, Oedem der weichen Hirnhaut	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Eitrige Entzündung der Ohrspeicheldrüsen- und der Darm-Lymphknoten, Pyämie	1
Chronischer Magen-Darmkatarrh	2
Blutige Magen-Darmentzündung	6
Chronischer Darmkatarrh	1
Diphtherie und blutiges Oedem der Dünndarmschleimhaut (Fremdkörper im Darm)	2
Latus	58

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	58
6. Krankheiten des Urogenitalapparates.	
Chronische interstitielle Nierenentzündung, Urämie	1
Blutige Nierenentzündung	1
Eitrige Nierenentzündung	1
Blutige Entzündung der Blasenschleimhaut nach Verlegung der Harnröhre durch Harnsteine	1
Prostata-Hypertrophie, blutige Entzündung der Blasenschleimhaut und der Nieren	3
Eitrige Entzündung der Prostata, Harnverhaltung, Urämie	1
Eitrig-jauchige Entzündung der Gebärmutterschleimhaut und sekundäre allgemeine Infektion	2
Eitrig-jauchige Entzündung der Brustdrüse mit sekundärer allgemeiner Infektion	1
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.	
Operationswunde mit sekundärer Septikämie	4
Brandwunde mit sekundärer Septikämie	1
8. Geschwülste.	
Primäre Leberkarzinomatose. Verblutung in die Bauchhöhle	2
Rundzellensarkom in der Nasenhöhle, Empyem, Pyämie	1
Summa	77

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1910 bis 31. März 1911 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle	Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.		Transport	38
Milzbrand	20	Katarrhalfieber	1
Infektiöse Pneumonie	3	Milch auf Tuberkelbazillen	4
Infektiöser Abortus	2	Scheidenschleim auf Tuberkelbazillen	1
Fleisch auf Keimgehalt	11	Milch auf Verfälschung	1
Geschwülste	1	Milch auf Streptokokken	1
Wild- und Rinderseuche	1		
Latus	38	Latus	46

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	46
Kälberruhr	2
Tuberkulose	2
Rauschbrand	1
Blutproben auf Trypanosomen	19
Verfault	2
Actinomykose	1
Zur Demonstration	2
Abgelehnt	2
Summa	77

b) Pferde.

Pseudorauschbrand	1
Tuberkulose	1
Milzbrand	1
Druse	7
Wurst auf Zusatz von Pferdefleisch	1
Summa	11

c) Schweine.

Rotlauf	141
Kein Rotlauf	174
Schweineseuche und -Pest	26
Rotlauf und Pest	1
Totgeboren	6
Endokarditis durch Strepto- und Staphylokokken	1
Tuberkulose	6
Pyobazillose	2
Vergiftung	1
Geschwülste	2
Milzbrand	1
Summa	361

d) Schafe.

Darmentzündung	4
Milzbrand	4
Magenwurmseuche	1
Pneumonie	5
Drehkrankheit	2
Bandwürmer	1
Finnen	1
Mastitis	1
Gehirnblasenwürmer	3
Befund negativ	3
Abgelehnt	1
Verfault	15
Summa	41

e) Geflügel.

Geflügelcholera	3
Diphtherie	4
Tuberkulose	7
Septikämie	2
Pneumonie	1
Laminosioptes cysticola	1
Eileiterentzündung	2
Darmentzündung	6
Ohne Befund	13
Leberruptur	1
Leukämie	1
Ei auf Genußtauglichkeit	1
Peritonitis und Pericarditis	2
Pocken	1
Vergiftung	1
Abgelehnt	1
Summa	47

f) Wild.

Eichhörnchen	1
Fleisch zur Feststellung d. Tierart	1
Organe zur Untersuchung	93
Summa	95

g) Sonstige Untersuchungen.

Rotlaufserum und Kulturen	3
Tollwut	1
Fische	2
Milz von Nashorn zur Untersuchung auf Milzbrand	1
Hund auf Vergiftung	1
Wasser	2
Futterproben auf Milzbrand	2
Katze	1
Fleischmehl	1
Heu auf Schädlichkeit	1
Kulturen zur Untersuchung	12
Summa	27

Zusammenfassung.

Rinder	77
Pferde	11
Schweine	361
Schafe	41
Geflügel	47
Wild	95
Verschiedenes	27
zusammen	659 Untersuchungen.

II.

Aus dem Hygienischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.

Versuche der Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose nach dem von Behringschen Verfahren.

Bericht II.

Von

Professor Dr. **Dammann** in Hannover.

Der Bericht I[1]) hat die Versuche mit den Tieren meiner Gruppe C gebracht, welche auch nach der Ausführung der Impfung mit Bovovaccin in dem hygienischen Institut der Hochschule verblieben und hier $3^1/_2$ Monate bzw. 14 Monate bzw. 26 Monate nach dem Abschluß der Schutzimpfung der künstlichen Infektion mit Perlsuchtbazillen-Reinkulturen ausgesetzt wurden. Der Versuch betraf 4 Tiere — 3 Kälber und 1 Schafbock —, von denen nur eins — 1 Kalb — dieser späteren künstlichen Infektion widerstand, während die übrigen 3 bovovaccinierten Tiere ebenso wie die 4 daneben gehaltenen und gleichzeitig mit derselben Kulturaufschwemmung und auf demselben Wege infizierten Kontrolltiere — 3 Kälber und 1 Schaf — von der Tuberkulose ergriffen wurden.

Der gegenwärtige Bericht beschäftigt sich mit der praktisch bedeutsameren Frage, ob der durch die Impfung mit dem Bovovaccin zu erzielende Schutz gegenüber einer natürlichen Infektion standhält. Um sie zu entscheiden, mußten die schutzgeimpften Tiere und zusammen mit diesen eine genügende Anzahl von passenden Kontrolltieren in tuberkulös verseuchte Bestände gebracht werden, in denen sie fortgesetzt Gelegenheit hatten, Tuberkelbazillen aufzunehmen, wo sie, eingestellt als Nutztiere, zugleich auch den Fährlichkeiten exponiert waren, welche während ihrer Nutzung an sie herantreten, den Fährnissen der Trächtigkeit, des Kalbens und der starken Laktation unter dem Einflusse einer reichlichen Fütterung und den Krankheitszuständen, welche sich häufig an das Kalben anschließen.

Für die Unterbringung der schutzgeimpften Tiere wurden zwei Wirtschaften ausgewählt, welche in der Haltung des Viehes ver-

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 345.

schiedenartig waren, die Domäne Grohnde (Kreis Hameln) und das Rittergut Jeinsen (Kreis Springe). Der Pächter von Grohnde, Oberamtmann Mörig, hielt 30 Milchkühe und ergänzte deren Bestand durch eigene Aufzucht. Die Kälber saugen dort 8 Tage an der Mutter; dann werden sie in eigene Buchten gesetzt und bekommen einige Wochen hindurch rohe Vollmilch, weiterhin einige Wochen Magermilch. Im Sommer gehen sie auf die Weide; so lange sie jung sind, nur tagsüber, sind sie über ein Vierteljahr alt, dann bleiben sie Tag und Nacht auf der Weide. Daneben hält der Pächter etwa 60 Ochsen, die er ankauft und häufig wechselt; außerdem kauft er viel Viehstücke an, die er mit Schnitzeln, den Rückständen der Zuckerfabrik, an der er beteiligt ist, und mit der Schlempe seiner eigenen Brennerei mästet. Dieser häufige Wechsel im Viehbestande mußte der Ansteckung unserer Versuchskälber förderlich erscheinen. Günstig in dieser Beziehung erschien ferner der mangelhafte Stall. Die Kühe stehen in Grohnde für gewöhnlich in einem Stall, der mit Feldsteinen gepflastert ist, in dem nicht etwa hinter jeder Reihe eine gut funktionierende Jaucherinne verläuft; sondern in der Mitte des von den Standplätzen nicht deutlich abgeschiedenen Stallganges befindet sich eine für beide mit den Hinterteilen zugekehrten Standreihen gemeinsame Jaucherinne, in der die Jauche stagniert. Das Ausmisten der Ställe findet täglich statt. Die Kühe werden nur für die Zeiten der Schlempefütterung — Oktober bis Mitte Dezember und dann wieder Mai — in den Schafstall gebracht und kommen dann in den früheren Stall zurück, in dem die zur Mast angekauften, sicherlich hin und wieder mit offener Tuberkulose behafteten Stücke Tuberkelbazillen zurückgelassen haben. Die Zahl der Masttiere mag in der Kampagne immer etwa 40—60 betragen. Jungvieh ist entsprechend der Zahl der gehaltenen Kühe vorhanden.

Ganz andersartig lagen die Verhältnisse auf dem Rittergute Jeinsen. Der dortige Pächter Berkefeld hielt 40 Milchkühe und ergänzte den Bestand an diesen nur in sehr beschränktem Umfange durch eigene Nachzucht, zumeist durch Ankauf von Tieren in hochträchtigem Zustande. Die Kühe stehen auf diesem Gute in reiner Stallhaltung, ebenso der dort gehaltene Bulle. Die Fütterung ist sehr intensiv, der Milchertrag sehr reichlich; es gibt dort Kühe, welche mehr als 30 l Milch pro Tag liefern. Außerdem werden dort 12 Arbeitsochsen gehalten, welche in einem besonderen (anstoßenden) Stall stehen. Der Kuhstall ist neu und gut. Fußboden der Stände, Futter-

und Stallgänge sind zementiert, ebenso die Jaucherinnen, welche guten Abfluß haben. Auch die Krippen sind aus Zement hergestellt. Die Decke des Stalles ist massiv, flach gewölbt; es besteht horizontale und vertikale Ventilation. Ebenso gut ist der Ochsenstall, dessen eine Hälfte als Tenne dient.

Die in Jeinsen zur Aufzucht bestimmten Kälber werden in der guten Jahreszeit täglich mehrere Stunden lang in einen an den Wirtschaftshof anstoßenden Laufhof gebracht; Futter erhalten sie dort nicht. Sonst sind sie im Kuhstall an einem Ende desselben in Buchten untergebracht. Sie erhalten in den ersten vier Lebenswochen Vollmilch, dann durch eine Reihe von Wochen Magermilch. Eine Sterilisierung von Milch und Magermilch findet nicht statt.

Es mag hinzugefügt sein, dass Grünfutter in dem Jeinser Stalle gar nicht gereicht wird, sondern nur Heu — Wiesen- und Kleeheu —, Stroh, daneben als Kraftfutter meistens Lein- und Palmkuchen, Trockenschlempe, Trockenschnitzel u. a. Auch auf diesem Gute wird der Dünger täglich aus den Ställen entfernt.

Beide Gehöfte waren sonach für die in Rede stehenden Versuche sehr passend, das Grohnder wegen des häufigen Viehankaufes und des mangelhaften Stalles, das Jeinser wegen der reinen Stallhaltung und der durch die intensive Fütterung und die überreichliche Laktation bedingte Schwächung und Disponierung der Kühe für die Tuberkulose.

Ueber die Zuverlässigkeit und Sorgsamkeit der beiden Uebernehmer unserer Kälber bestand nicht der geringste Zweifel. Es wurde mit ihnen der Vertrag abgeschlossen, daß sie diese gemeinsam in demselben Aufenthaltsorte mit ihren eigenen Rindviehstücken und ebenso wie letztere zu halten hätten. Sie erhielten das Recht, unsere Tiere zur Zucht zu verwenden und überhaupt jeden Nutzen, welchen ein ordnungsmäßiger landwirtschaftlicher Betrieb gestattet, aus ihnen zu ziehen. Schlachtung derselben sollten sie jedoch nur mit meinem Einverständnis vornehmen dürfen, und dieses sollte, sofern nicht die Rücknahme des betreffenden Tieres in das Institut vorgezogen werde, erfolgen, wenn die längere Erhaltung desselben dem wirtschaftlichen Interesse zuwiderlaufe. Auf der anderen Seite verpflichteten sich die Uebernehmer, von eventuellen Erkrankungen der Versuchstiere das hygienische Institut unverzüglich in Kenntnis zu setzen und die dann angeordneten Behandlungsmaßnahmen pünktlich und genau nach Vorschrift auszuführen. Sie machten sich ferner verbindlich, Todesfälle unter den Versuchstieren dem Institut sofort telephonisch mit-

zuteilen und das Kadaver bis zur Entscheidung darüber, was mit ihm geschehen solle, mit Stroh überdeckt an einem möglichst kühlen Ort aufzubewahren. Die Verfügung über das Kadaver blieb mir bzw. meinem Vertreter vorbehalten, ingleichen das Recht, die Versuchstiere jederzeit zu untersuchen.

In dem Berichte I ist bereits angegeben worden, daß und weshalb die der natürlichen Ansteckung auf den beiden Gütern auszusetzenden Tiere und die dazu gehörenden, der Schutzimpfung nicht zu unterwerfenden Kontrolltiere in 3 Gruppen gebracht wurden. Diese waren:

Gruppe A: Kälber aus notorisch tuberkulosefreiem Bestande und vorher mit Tuberkulin geprüft: 6 Kuhkälber — der Schutzimpfung zu unterwerfen —, 2 Kuhkälber — Kontrolltiere —.

Gruppe B: Kälber als äußerlich gesund angekauft und, entsprechend dem Vorschlage von v. Behring, nicht mit Tuberkulin geprüft: 4 Kuhkälber — der Schutzimpfung zu unterwerfen —, 2 Kuhkälber — Kontrolltiere —.

Gruppe D: Zur Prüfung der v. Behringschen Annahme, daß die Tiere sich fast ausschließlich im jugendlichen Alter mit Tuberkulose infizieren. Tiere aus tuberkulosefreiem Bestande bezogen und mit Tuberkulin geprüft: 3 Starken, beim Ankauf etwa 1 Jahr alt, 3 Kuhkälber, erst bei der Weggabe in die Tuberkuloseställe zu kaufen. Schutzimpfungen dieser 6 Tiere finden nicht statt.

Der tuberkulosefreie Bestand, aus welchem die Tiere der Gruppe A und D genommen wurden, war der des Gutes Köthenwald (Ilten), in welchem ich durch sechsjähriges Bemühen nach dem Bang'schen Verfahren die Tilgung der Tuberkulose erreicht hatte. Bei den letzten beiden Tuberkulinprüfungen im Jahre 1903 hatte kein Stück des Bestandes mehr reagiert.

Auch über den Impfstoff, das Bovovaccin, die Dosis für die Erstimpfung und die Zweitimpfung, die Impfweise, die Haltung und Fütterung der Tiere bis zu ihrer Beförderung nach den beiden Gütern, sind schon in Bericht I die nötigen Erläuterungen gegeben worden. Der Impfstoff wurde wiederholt geprüft und für Meerschweinchen virulent befunden.

Vor der Vornahme der Erstimpfung wurden die Kälber einige Tage beobachtet und ihre Körpertemperatur täglich 2mal gemessen. Diese Messungen fanden auch nach der Erstimpfung und nach der Zweitimpfung anfangs täglich, weiterhin in Pausen statt.

Zwei der Versuchstiere — welche, ist aus der Beschreibung der Einzelfälle zu ersehen — wurden während eines vorübergehenden Aufenthaltes in den Stallungen des hygienischen Instituts 14 bzw. 20 Tage lang mit einer mit offener Lungentuberkulose behafteten Kuh derart in Berührung gehalten, daß quer durch einen kleinen Stall eine niedrige Holzkrippe gezogen wurde und die Kuh angebunden an der einen Seite derselben stand, die Kälber dagegen in der anderen Hälfte des Stalles frei umherlaufend sich befanden und mit den Köpfen der Kuh gegenüber aus derselben Krippe fraßen.

Nach Grohnde sind die Tiere am 16. Juni 1904 zu Bahn, nach dem näher gelegenen Jeinsen zumeist am 17. Juni zu Wagen geschafft worden. Vor ihrer Weggabe hatten die sämtlichen Tiere neue Ohrmarken (Deriaz-Marken) und einen Hautbrand — B. V. mit der betreffenden Nummer — auf der rechten Hinterbacke bekommen. Da indes mit der Möglichkeit gerechnet werden mußte, daß Ohrmarken ausfallen, und da der Brand mit dem Heranwachsen der Tiere undeutlicher wird, hatte ich, um völlig sicher zu gehen, von jedem Stück eine doppelte photographische Aufnahme — rechte und linke Körperseite — durch den Assistenten Manegold herstellen lassen. So war wegen der verschiedenartigen, aber konstant bleibenden Zeichnung der — mit Ausnahme von 2 bräunlich-weißen — durchweg schwarz-weißen Tiere jede Befürchtung einer späteren Verwechselung völlig ausgeschlossen.

Nach der Domäne Grohnde wurden in Pension gegeben
aus der Gruppe A:
die immunisierten Kälber Nr. 6, Nr. 7, Nr. 8 und Nr. 9,
die Kontrollkälber Nr. 13 und Nr. 14;
aus der Gruppe B:
die immunisierten Kälber Nr. 49 und Nr. 50,
das Kontrollkalb Nr. 47;
aus der Gruppe D:
die Starke Nr. 32 und das Kalb Nr. 34.

Als Ersatztier für Kalb Nr. 6 der Gruppe A, welches schon nach einem Aufenthalt von $8^1/_2$ Monaten in Grohnde getötet werden mußte, wurde am 6. Juli 1905 das Kalb Nr. 16 dorthin geschickt.

Nach dem Rittergut Jeinsen kamen
aus der Gruppe A:
die immunisierten Kälber Nr. 10 und Nr. 11,
das Kontrollkalb Nr. 15;

aus der Gruppe B:

die immunisierten Kälber Nr. 51 und Nr. 52,

das Kontrollkalb Nr. 48;

aus der Gruppe D:

die Starken Nr. 31 und Nr. 32, die Kälber Nr. 35 und Nr. 36.

Während ihres Aufenthaltes auf den genannten Gütern wurden die sämtlichen Tiere alljährlich, soweit sie bei meiner Anwesenheit nicht gerade in stark vorgerücktem Trächtigkeitszustande sich befanden, der Tuberkulinprüfung unterworfen. Erwachsenen Tieren wurde stets eine Dosis von 0,5 Tuberkulin subkutan eingespritzt, jüngeren Tieren eine entsprechend kleinere. Einige Stücke, welche nach mehreren Würfen nicht mehr aufnahmen, wurden alsbald gemästet und dann geschlachtet.

Ich lasse nunmehr die einzelnen Versuche in der Reihenfolge der Gruppen folgen, indem ich die immunisierten Tiere derselben voranstelle und die dazu gehörigen Kontrolltiere folgen lasse.

Gruppe A.

a) Immunisierte Tiere.

Kalb Nr. 6, geboren am 7.1.1904, weiblich, schwarzbunt mit großem Stern. Am 19. 1. 1904 wurde es mit Tuberkulin geprüft mit folgendem Ergebnis:

	Vor der Impfung 19. 1. 04		Nach der Impfung 20. 1. 04					
Stunden	9 morgs.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,3	39,3	39,2	39,4	39,2	39,4	39,8	39,6

Die Prüfung ließ sonach auf Freisein von Tuberkulose schließen.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
19. Januar	39,3		
20. „	39,4		
1. Februar	abends 38,9		
2. „	morgens 38,7 abends 39,1		
3. „	morgens 38,9 abends 38,7		
4. „	morgens 38,9 abends 39,0	78	Erhielt am 4. 2. 04 1 I.-E. (Operations-Nr. XVIII) in die linke Jugularvene injiziert.
5. „	morgens 38,8 abends 39,1		

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
6. Februar	morgens 39,1 abends 39,2		
7. „	morgens 38,7 abends 39,1		
8. „	morgens 39,2 abends 38,9		
9. „	morgens 39,0 abends 39,0		
10. „	morgens 38,8 abends 38,9		
18. „	—	90	
3. März	—	101	
17. „	—	108	
31. „	—	114	
14. April	—	126	
28. „	—	132	
9. Mai	morgens 38,9 abends 39,4		
10. „	morgens 38,8 abends 39,2	146	
11. „	morgens 38,9 abends 39,8		Am 11. 5. 04 Einspritzung von 5 I.-E. (Operations-Nr. XXVI u. XXVII) in die linke Jugularvene.
12. „	morgens 40,0 abends 40,5		
13. „	morgens 39,9 abends 39,4		Tier hustet.
14. „	morgens 39,5 abends 40,0		„
15. „	morgens 38,9 abends 39,0		„
16. „	morgens 39,6 abends 39,4		„
17. „	morgens 40,0 abends 39,6		„
18. „	morgens 38,9 abends 39,2		Tier hustet noch selten.
19. „	morgens 39,2 abends 39,1		„
20. „	morgens 38,9 abends 39,0		Tier hustet nicht mehr.
26. „	—	161	
10. Juni	—	180	

Am 16. Juni 1904 wird das Kalb in Pension nach Grohnde gegeben.

1905			
9. Februar	38,9		Kalb seit 2 Tagen so steif, daß es nur ungern aufsteht und nur schlecht zu gehen vermag. Die Untersuchung ergibt außer den angegebenen Bewegungsanomalien nichts Abnormes. Mastdarmtemperatur steht auf 38,9° C.

Behandlung: Warmer Stall, 2mal täglich Frottage mit Kampferspiritus und 3mal täglich einen gehäuften Eßlöffel voll Glaubersalz zu geben.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1905			
22. Februar			Zustand des Kalbes ohne Besserung, es hat sich infolge des fortwährenden Liegens durchgelegen. Behandlung: Aeußerlich wie zuvor, daneben Waschen der durchgelegenen Stellen mit essigsaurer Tonerdelösung; innerlich 2mal täglich 30,0 Natr. salicylicum.
2. März			Tier kann nicht mehr gehen und stehen, hat sich an den äußeren Darmbeinwinkeln und an der Hinterfläche beider Sprunggelenkshöcker stark durchgelegen.

Am 3. März 1904 wird das Kalb von Grohnde nach hier transportiert. Befund wie am 2. März. Außerdem rechtes Buggelenk stark geschwollen und beiderseits Achillessehne und Kronbeinbeugesehne durchgerissen.

Am 4. März wird das Tier getötet.

Sektionsergebnis. Die Kronbeinbeugesehne ist unterhalb des Sprunggelenkhöckers durchgerissen und beide Achillessehnen vom Sprunggelenkhöcker abgerissen. Die Endsehne des rechten Musc. supraspinatus ist dort, wo sie sich an der Gräte des Schulterblattes anheftet, abgerissen. Osteomalacie.

Im linken Lungenflügel finden sich 2 etwa erbsengroße, graugelbe Knötchen. Dieselben haben eine derbe, etwa 1 mm starke, bindegewebige Kapsel und im Innern eine geringe Menge eines graugelben, käsig-schmierigen Inhalts, in dem sich Tuberkelbazillen nicht nachweisen lassen. Meerschweinchenimpfung negativ.

Alle anderen Organe, auch die Lungendrüsen, sind frei von Veränderungen, welche auf Tuberkulose hindeuten.

Kalb Nr. 7, geboren am 20. Januar 1904, weiblich, schwarzbunt.

Am 8. März 04 wurde es mit Tuberkulin geprüft; das Ergebnis war folgendes:

	Vor der Impfung 8. 3. 04		Nach der Impfung am 9. 3. 04					
Stunden	4 morgs.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	38,4	39,1	38,5	38,6	38,9	39,0	38,8	38,5

Die Prüfung ließ sonach auf Freisein von Tuberkulose schließen.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
18. Februar		97	
3. März		102	

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Grad	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
12. März	morgens 38,7 abends 39,0		
13. „	morgens 39,0 abends 39,1		
14. „	morgens 38,8 abends 39,4		Erhielt am 14. 3. 04 1 I.-E. (Operations-Nr. XXV) in die linke Jugularvene eingespritzt.
15. „	morgens 38,7 abends 39,1		
16. „	morgens 38,9 abends 39,2		
17. „	morgens 38,8 abends 39,1	108	
18. „	morgens 39,3 abends 39,1		
19. „	morgens 38,6 abends 39,0		
20. „	morgens 38,8		
21. „	morgens 38,9		
22. „	morgens 38,6		
31. „	—	115	
14. April	—	126	
28. „	—	132	
10. Mai	—	146	
26. „	—	159	
7. Juni	morgens 38,9 abends 39,0		
8. „	morgens 39,0 abends 39,0		
9. „	morgens 39,1 abends 39,6		Am 9. 6. 04 Einspritzung von 5 I.-E. (Operations-Nr. XXXII) in die linke Jugularvene.
10. „	morgens 40,5 abends 40,0	174	Tier zeigt Atembeschwerde; Atmung beschleunigt und pumpend. Tier hustet.
11. „	morgens 40,0 abends 39,6		Tier hustet noch dann und wann.
12. „	morgens 39,1 abends 39,3		„
13. „	morgens 39,2 abends 39,5		„
14. „	morgens 39,5 abends 39,4		Tier hustet nur noch selten.
15. „	morgens 40,5 abends 40,7		

Am 16. Juni 1904 wird das Kalb Nr. 7 nach Grohnde in Pension gegeben.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,2	39,2	39,7	39,8	39,4	38,9

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,7	38,9	38,4	38,5	38,7

Tuberkulinprüfung am 9./10. April 1908.

	Vor der Impfung 9. 4. 08	Nach der Impfung am 10. 4. 08			
Stunden	$9^1/_2$ abends	6	8	10	12
Temperatur	38,4	40,4	40,2	40,0	40,9

Am 6. April 1909 wird die Kuh ins Institut zurückgenommen, weil sie nicht mehr konzipierte.

Tuberkulinprüfung am 7./8. April 1909.

	Vor der Impfung 7. 4. 09	Nach der Impfung am 8. 4. 09				
Stunden	9 abends	7	9	11	1	3
Temperatur	38,5	38,7	39,4	39,8	39,6	40,0

Am 20. April 1909 wurde die Kuh auf dem Schlachthofe zu Hannover geschlachtet. Bei der Fleischbeschau, bei der wir mit Sorgfalt auf das Vorhandensein von Tuberkulose achteten, wurde folgender Befund erhoben:

Die Kuh befindet sich in sehr gutem Nährzustande. An den Organen der Bauchhöhle, dem Darm, der Leber, der Milz und den Nieren lassen sich keine Abweichungen feststellen.

Die Lungen sind mit mehreren Echinokokkenblasen durchsetzt.

Die mediastinalen und die linken bronchialen Lymphdrüsen sind etwa hühnereigroß, von höckeriger Oberfläche und hellgelber Farbe. Im Innern weisen diese Lymphdrüsen zahlreiche hirsekorn- bis walnußgroße Herde mit gelbem, käsig-breiigem Inhalt auf.

Von den übrigen Lymphdrüsen des Körpers sind nur noch die retropharyngealen verändert. Auch diese sind fast hühnereigroß und von einer derben, bindegewebigen Kapsel umgeben. Beim Durchschneiden derselben entleert sich ein gelber, käsig-breiiger Inhalt.

Weitere tuberkulöse Veränderungen lassen sich nicht ermitteln.

In dem käsig breiigem Inhalte der veränderten Lymphdrüsen wurden bakterioskopisch Tuberkelbazillen in mäßiger Menge nachgewiesen.

2 mit demselben geimpfte Meerschweinchen gingen nach 5 bzw. 6 Wochen an ausgebreiteter Tuberkulose ein.

Kalb Nr. 8, geboren am 20. 2. 1904, weiblich, schwarz mit Blümchen.

Eine am 8./9. 3. 1904 vorgenommene Tuberkulinprüfung lieferte folgendes Ergebnis:

	Vor der Impfung 8. 3. 04		Nach der Impfung am 9. 3. 04					
Stunden	4 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,1	39,2	38,9	38,9	39,0	39,3	39,3	39,2

Das Ergebnis der Prüfung sprach für Freisein von Tuberkulose.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
3. März	—	104	
12. „	morgens 39,2 abends 39,4		
13. „	morgens 39,1 abends 39,4		
14. „	morgens 39,4 abends 39,7		Am 14. 3. 04 Einspritzung von 1 I.-E. (Operations-Nr. XXII) in die linke Jugularvene.
15. „	morgens 39,1 abends 39,9		
16. „	morgens 40,6 abends 41,0		
17. „	morgens 39,2 abends 39,6	112	
18. „	morgens 39,3 abends 39,2		
19. „	morgens 38,8 abends 39,2		
20. „	morgens 39,0		
21. „	morgens 38,9		
22. „	morgens 38,7		
31. „	„	124	
14. April	„	136	
28. „	„	155	
10. Mai	„	177	
26. „	„	200	
7. Juni	morgens 39,4 abends 39,7		
8. „	morgens 39,5 abends 39,9		
9. „	morgens 39,9 abends 39,9		Am 9. 6. 04 Einspritzung von 5 I.-E. (Operations-Nr. XXXII) in die linke Jugularvene.
10. „	morgens 40,2 abends 41,0	210	
11. „	morgens 39,4 abends 39,7		
12. „	morgens 39,4 abends 39,5		
13. „	morgens 39,1 abends 39,9		
14. „	morgens 39,3 abends 39,7		
15. „	morgens 40,4 abends 40,8		

Am 16. Juni 1904 wird das Kalb in Pension nach Grohnde gegeben.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,2	39,2	40,3	40,5	40,45	40,5

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	39,1	39,1	39,4	39,9	39,8

Tuberkulinprüfung am 9./10. April 1908.

	Vor der Impfung 9. 4. 08	Nach der Impfung am 10. 4. 08			
Stunden	9½ abends	6	8	10	12
Temperatur	39,0	40,3	39,1	40,6	40,75

Am 31. Dezember 1908 wird das Rind, da wegen der geringen Nutzleistung des Tieres die weitere Haltung nicht lohnte, in das Hygienische Institut zurückgenommen.

Befund: Das Tier befindet sich in mangelhaftem Nährzustand. Die Körpertemperatur beträgt 39,0° C. Futteraufnahme mittelmäßig. Außer einem im Hinterteil schwankenden Gange werden an dem Rinde keine Krankheitserscheinungen wahrgenommen. Husten wird nicht bemerkt.

Tuberkulinprüfung am 5./6. Januar 1909.

	Vor der Impfung 5. 1. 09	Nach der Impfung am 6. 1. 09					
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2	4
Temperatur . . .	39,0	39,0	39,2	39,2	39,1	39,2	39,1

Am 11. Januar 1909 wird das Rind auf dem hiesigen Schlachthofe geschlachtet.

Die Untersuchung, die sich mit Sorgfalt auf das Vorhandensein etwaiger tuberkulöser Veränderungen richtet, ergibt, daß das Tier gänzlich frei von Tuberkulose ist.

Kalb Nr. 9, geboren am 18. 2. 1904, weiblich, weißbunt mit großem Stern. Die am 8./9. 3. 1904 vorgenommene Tuberkulinprüfung ergab:

	Vor der Impfung 8. 3. 04		Nach der Impfung am 9. 3. 04					
Stunden	4 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,7	39,5	39,3	39,1	39,4	39,3	39,8	39,6

Die Prüfung bezeugte das Freisein von Tuberkulose.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
3. März	—	80	
8. „	abends 39,5		
9. „	abends 39,6		
12. „	morgens 39,6		
	abends 39,7		
13. „	morgens 39,3		
	abends 39,8		
14. „	morgens 39,6		Erhielt am 14. 3. 04 1 I.-E. (Operations-Nr. XXII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
	abends 39,2		
15. „	morgens 39,2		
	abends 39,3		
16. „	morgens 39,0		
	abends 39,4		
17. „	morgens 39,3		
	abends 39,7		
18. „	morgens 39,5		
	abends 39,7		
19. „	morgens 40,5		
	abends 39,1		
20. „	morgens 39,3		
21. „	morgens 39,3		
22. „	morgens 39,1		
31. „	—	101	
14. April	—	118	
28. „	—	135	
10. Mai	—	158	
26. „	—	180	
7. Juni	morgens 39,5		
	abends 39,4		
8. „	morgens 39,4		
	abends 39,5		
9. „	morgens 39,6		Erhielt am 9. 4. 04 5 I.-E. (Operations-Nr. XXXII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
	abends 40,4		
10. „	morgens 40,4		
	abends 40,0		
11. „	morgens 39,7		
	abends 39,8		
12. „	morgens 39,5		
	abends 39,6		
13. „	morgens 39,2		
	abends 39,7		
14. „	morgens 39,6		
	abends 40,0		
15. „	morgens 39,6		
	abends 39,7		

Am 16. Juni 1904 wird das Kalb Nr. 9 in Pension nach Grohnde gegeben.

Am 12. September 1904 ist das Tier unter den Erscheinungen einer leichten Erkältung erkrankt (Conjunctivitis, gering-gradiger grauschleimiger Nasenausfluß mit Rasselgeräuschen im Kehlkopf; sowie Darniederliegen der Rumination). Temperatur 38,9. Nach Verabreichung von 2mal 125,0 Glaubersalz Heilung.

Am 1. März 1905 wird das Tier wieder krank gemeldet. Die Untersuchung ergibt: Steifer Gang, krummer Rücken, Fieberfreiheit.

Am 3. März 1905 wird das Tier von Grohnde nach hier ins Institut transportiert; es hat auf dem Transport gestanden. Nach dem Abladen vom Wagen legt es sich flach auf die Seite, kann nicht aufstehen und wird in den Stall geschleift. Auch hier bleibt es platt auf der Seite liegen, stöhnt, knirscht mit den Zähnen und frißt mangelhaft. Linkes Sprunggelenk im Bereich des Höckers und der Achillessehne diffus geschwollen, sehr schmerzhaft, anfangs weniger, später mehr vermehrt warm.

Diagnose: Osteomalacie.

Therapie: Täglich 2mal 30 g von

Rp. Olei Jecoris Aselli 300,0
Phosphori albi 0,05.

Als Futter Schrot und 15 g Futterkalk täglich.

Vom 5. März ab täglich 4,0 Ferrum sulfuricum ins Futter (mit etwas NaCl gepulvert). Das Tier versucht sich zu erheben, fällt aber wieder um.

Am 6. März ist es aufgestanden, steht mit gekrümmtem Rücken und belastet den linken Hinterfuß gar nicht. Linkes Sprunggelenk stark schmerzhaft und vermehrt warm. In den nächsten Wochen bessern sich die lokalen Symptome und dementsprechend auch das Allgemeinbefinden. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Sprunggelenks lassen allmählich nach, die Steifigkeit der Vorderbeine verschwindet nach und nach, der Appetit bessert sich; das Tier steht von selbst auf, belastet den linken Hinterfuß in zunehmendem Maße und geht im Stalle umher.

Am 8. Mai 1905 wird das Tier als von der Osteomalacie geheilt wieder nach Grohnde transportiert.

Während des Aufenthalts in den Stallungen des Hygienischen Instituts hat das Tier vom 5. März bis 3. April mit einem mit Perlsuchtbazillen infizierten und an Lungentuberkulose erkrankten Kalb (Nr. 3b der Tiere, welche zu den Versuchen zwecks Prüfung der Kochschen Ansicht über die Identität der menschlichen und tierischen Tuberkelbazillen verwendet und am 3. April getötet wurde) zusammengestanden und mit diesem aus derselben Krippe gefressen.

Am 6. April 1906 früh wurde telephonisch gemeldet, daß das inzwischen trächtig gewordene Rind in der Nacht zum 6. April notgeschlachtet worden sei, da es nach dem Urteil des Tierarztes Kahn in Grohnde nicht gebären konnte.

Die am 6. April vorgenommene Untersuchung ergab, daß das 2 Jahre alte Tier mäßig gut genährt ist. Die Organe der Bauchhöhle, Darm, Magen, Milz, Leber und beide Nieren sind frei von Veränderungen. Ebenfalls das Herz und die Lungen.

Von den Lymphdrüsen des Körpers zeigt sich nur die vordere Mediastinaldrüse verändert. Dieselbe ist stark vergrößert, hat höckerige Oberfläche und

im Innern gelblich-weiße Herde, die gegen die Nachbarschaft nicht scharf abgegrenzt sind.

Mikroskopisch wurden in diesen Herden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Zur Sicherung der Diagnose wurden außerdem mit dem fraglichen Material zwei Meerschweinchen geimpft, die beide bei der nach 4 Wochen vorgenommenen Tötung umfangreiche tuberkulöse Veränderungen der Kniefaltendrüsen, Leber, Milz und Lunge und der zu diesen Organen gehörigen Lymphdrüsen aufwiesen.

Kalb Nr. 10, geboren am 18. 2. 1904, weiblich, schwarz-weiß-bunt mit großem Stern.

Am 8./9. 3. 04 wurde es mit Tuberkulin geprüft mit folgendem Ergebnis:

	Vor der Impfung 8. 3. 04		Nach der Prüfung am 9. 3. 04					
Stunden	4 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,2	39,0	38,8	39,1	38,6	38,9	39,0	38,8

Die Prüfung bekundete das Freisein von Tuberkulose.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
3. März	—	80	
8. „	abends 39,0		
9. „	abends 38,8		
12. „	morgens 38,8		
	abends 39,3		
13. „	morgens 38,9		
	abends 39,2		
14. „	morgens 39,0		Am 14. 3. 04 Einspritzung von 1 I.-E. (Operations-Nr. XXII) in die linke Jugularvene.
	abends 38,9		
15. „	morgens 38,8		
	abends 39,3		
16. „	morgens 38,9		
	abends 39,0		
17. „	morgens 38,8	94	
	abends 39,0		
18. „	morgens 38,8		
	abends 39,0		
19. „	morgens 39,0		
	abends 39,0		
20. „	morgens 39,0		
21. „	morgens 39,0		
22. „	morgens 39,1		
31. „	—	107	
14. April	—	125	
28. „	—	144	
10. Mai	—	166	
26. „	—	191	

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
7. Juni	morgens 39,2 abends 39,2		
8. „	morgens 39,2 abends 39,1		
9. „	morgens 39,1 abends 39,6		Erhielt am 9. 6. 04 5 I.-E. (Operations-Nr. XXXII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
10. „	morgens 40,6 abends 39,7	216	
11. „	morgens 39,4 abends 39,3		
12. „	morgens 39,4 abends 39,3		
13. „	morgens 39,2 abends 39,3		
14. „	morgens 39,5 abends 39,8		
15. „	morgens 40,5 abends 40,6		

Am 17. Juni 1904 wird Kalb Nr. 10 nach Jeinsen in Pension gegeben.

Tuberkulinprüfung am 28./29. Juli 1904.

	Vor der Impfung 28. 7. 04		Nach der Impfung am 29. 7. 04					
Stunden	7 abends	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	40,0	40,0	40,0	40,3	39,9	40,0	40,0	40,0

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,5	38,1	38,6	38,9	38,9	38,3

Kalb 10 kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	$2^1/_2$
Temperatur	38,6	39,6	39,8	39,0	39,8	41,0

Tuberkulinprüfung am 2./3. April 1907.

	Vor der Impfung 2. 4. 07	Nach der Impfung am 3. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,2	38,55	38,45	40,4	39,3

Am 8. Oktober 1907 erfolgte die Mitteilung, daß Rind Nr. 10 seit einigen Tagen eine Anschwellung am Hals vor der Brust habe und deshalb tierärztlich behandelt würde. Da der Prozeß sich verschlimmert, wird das Rind am 10. Oktober 1907 in das Hygienische Institut zurückgeholt.

Befund: Apathie, Abmagerung. Derbe Anschwellung vom Unterkiefer bis zum Brusteingange und zur Unterbrust. Herztöne rein.

In der Nacht vom 10./11. Oktober verendet das Tier.

Sektionsergebnis. Aeußere Haut intakt; Nährzustand mäßig. Unterhaut am unteren Teile des Halses und der Brust stark sulzig, von schmutzig bläulichgrauer Farbe.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Bauchfell glatt, glänzend. Lage und Aussehen der Darmteile ohne Abweichung. Leber ein wenig vergrößert, braunrot, auf dem Schnitt trocken, von leicht getrübtem Aussehen, desgl. die Nieren. Milz unverändert. Im Uterus ein fast ausgewachsener Fötus.

In den Brustfellsäcken beiderseits $1^1/_2$—2 l blutige Flüssigkeit. Die Pleura ist mit feinen, roten Fibrinflöckchen bedeckt. Unter der Pleura pulmonalis zahlreiche Petechien.

Die Lunge zeigt interstitielles Emphysem, sonst keine Abweichung.

Im Herzbeutel eine reichliche Menge einer blutig-serösen Flüssigkeit. Unter dem Epikard zahlreiche Petechien und Sugillationen. Myokard getrübt, Herzklappen intakt.

Die Untersuchung der Anschwellung ergibt, daß im Kehlgange die Subkutis in ein fingerdickes, derbes Gewebe umgewandelt ist. Unter diesem Gewebe sieht man zahlreiche konfluierende, haselnußgroße Hohlräume, in denen sich eine graugrünliche, mit nekrotischen Gewebspartikeln untermischte, aashaft riechende Flüssigkeit befindet. Von diesen Hohlräumen ziehen sich Kanäle nach der Gegend um den Kehlkopf. Hierselbst breitet sich der Prozeß im interstitiellen Bindegewebe aus und zeigt zahlreiche nekrotische Inseln. Weiterhin setzt er sich in dem die Luftröhre umgebenden lockeren Bindegewebe bis zum Brusteingang fort.

Todesursache: Sepsis.

Die genaue Untersuchung, besonders auch der Lymphdrüsen des Körpers, hat keine tuberkulösen Veränderungen auffinden lassen.

Kalb Nr. 11, geboren am 25. 2. 1904, weiblich, schwarz mit Blume.

Die am 8./9. 3. 1904 vorgenommene Tuberkulinprüfung ergab:

	Vor der Impfung 8. 3. 04		Nach der Impfung am 9. 3. 04					
Stunden	4 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,8	39,7	39,6	39,6	39,0	39,6	39,6	39,5

Sonach war das Kalb als tuberkulosefrei anzusehen.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
8. März	abends 39,7		
9. „	abends 39,6		
17. „		95	
24. „	morgens 38,9		
	abends 39,1		
25. „	morgens 38,8		
	abends 39,0		
26. „	morgens 39,3		Erhielt am 26. 3. 04 1 I.-E. (Operations-
	abends 39,6		Nr. XXII) in die linke Jugularvene ein-
27. „	morgens 38,8		gespritzt.
	abends 38,9		
28. „	morgens 38,9		
	abends 38,8		
29. „	morgens 39,0		
	abends 39,1		
30. „	morgens 39,0		
	abends 39,2		
31. „	morgens 39,3	106	
	abends 39,0		
14. April	—	114	Tier hustet.
28. „	—	129	„
10. Mai	—	147	„
26. „	—	167	„
10. Juni	—	185	Tier hustet viel.
19. „	morgens 39,2		Tier hustet noch.
	abends 39,5		
20. „	morgens 39,0		„
	abends 39,3		
21. „	morgens 39,6		Am 21. 6. erhielt das Tier 5 I.-E. (Ope-
	abends 40,4		rations-Nr. XXXII) in die linke Jugular-
22. „	morgens 39,3		vene eingespritzt.
	abends 39,4		
23. „	morgens 38,9		Tier hustet nicht mehr.
	abends 39,6		
24. „	morgens 39,0		„
	abends 39,5		
25. „	morgens 39,2		„
	abends 39,0		
26. „	morgens 38,8		
	abends 39,2		
27. „	morgens 39,0		
	abends 39,3	196	

Am 28. Juni 1904 ist Kalb Nr. 11 nach Jeinsen in Pension gekommen.

Tuberkulinprüfung am 28./29. Juli 1904.

	Vor der Impfung 28. 7. 04		Nach der Impfung am 29. 7. 04					
Stunden	7 abends	9 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,5	39,8	39,4	39,5	38,8	39,4	39,6	39,4

Nach der Angabe des Gutspächters Berkefeld hustet das Kalb fortdauernd.

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,8	38,6	38,4	39,1	38,6	38,9	39,1

Das Kalb kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,1	40,6	39,8	40,4	40,5	39,8

Am 18. April 1906 hat das Tier eine Frühgeburt gehabt, an welche sich eine leichte Allgemeinerkrankung knüpfte, die indes in wenigen Tagen wieder behoben wird.

Tuberkulinprüfung am 10./11. April 1908.

	Vor der Impfung 10. 4. 08	Nach der Impfung am 11. 4. 08			
Stunden	10 abends	6	8	10	12
Temperatur	38,6	40,3	41,1	41,5	41,6

Am 7. September 1908 wird das Tier in das Institut zurückgeholt, da es nicht trächtig geworden und der Milchertrag so weit zurückgegangen ist, daß die weitere Haltung mit zu großen Unkosten verbunden ist.

Der Nährzustand ist gut.

Tuberkulinprüfung am 8./9. September 1908.

	Vor der Impfung 8. 9. 08	Nach der Impfung am 9. 9. 08					
Stunden	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur . . .	38,7	38,8	39,1	39,5	39,8	39,5	39,6

Am 10. September 1908 wird das Rind auf dem Schlachthofe zu Hannover geschlachtet.

Die Untersuchung sämtlicher Organe ergab tuberkulöse Veränderungen nur in der Lunge und den zugehörigen Lymphdrüsen. In dem vorderen Lappen der linken Lunge befindet sich ein gut walnußgroßer Herd von derber, sehnig-bindegewebiger Beschaffenheit und grauweißer Farbe, in den zahlreiche hirsekorn- bis linsengroße Knötchen mit breiigem, gelben Inhalt eingestreut sind.

Im Hauptlappen der rechten Lunge findet sich ein etwas kleinerer Herd von derselben Beschaffenheit. Beide Herde liegen dicht unter der Pleura und sind innig mit der Nachbarschaft verwachsen.

Von den zugehörigen Lymphdrüsen ist die linke Bronchiallymphdrüse und mehrere Mediastinallymphdrüsen mit zahlreichen tuberkulösen Knötchen, die einen gelben, schleimartigen Inhalt haben, durchsetzt.

Bakterioskopisch lassen sich in den tuberkulösen Herden vereinzelte Tuberkelbazillen nachweisen.

Ein mit tuberkulösem Material aus der Lunge am 10. 9. geimpftes Meerschweinchen verendete am 10. 10. 1908.

Sektionsbefund: Tuberkulose der Impfstelle, der Leber, Milz, Lunge, der Brustbeindrüsen, Kniefalten- und Achsel-Lymphdrüsen.

Kalb Nr. 16 (Ersatzkalb für Nr. 6).

Das Kalb ist beim Ankauf am 25. 3. 1905 9—10 Wochen alt, männlich, schwarz-weiß-bunt mit kleinem Stern.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1905			
25. März	morgens 38,8 abends 39,0		
26. „	morgens 38,4 abends 38,2		
27. „	morgens 39,3 abends 39,2		
28. „	morgens 38,7 abends 39,1	120	Am 28. März 05 erhielt das Tier 1 I.-E. (Operations-Nr. LXVII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
29. „	morgens 38,8 abends 39,1		Tier hat Durchfall.
30. „	morgens 38,9 abends 39,1		Durchfall hat nachgelassen.
31. „	morgens 38,9 abends 38,6		

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1905			
1. April	morgens 39,0 abends 38,7		Kein Durchfall mehr.
2. „	morgens 39,2 abends 38,6		
3. „	morgens 38,5 abends 38,6		
4. „	morgens 38,9 abends 38,7		
22. Juni	—	212	
26. „	morgens 38,3 abends 38,4		
27. „	morgens 38,8 abends 38,7		
28. „	morgens 39,0 abends 39,9		Am 28. Juni 1905 erhielt das Kalb intravenös (linke Jugularvene) 5 I.-E. (Operations-Nr. LXXIX).
29. „	morgens 39,7 abends 40,0		
30. „	morgens 39 3 abends 39,1		
1. Juli	morgens 38,8 abends 39,6		
2. „	morgens 38,8 abends 39,1		
3. „	morgens 39,0 abends 39,1		

Am 6. Juli 1905 wird Kalb 16 nach Grohnde abgeschickt. Bis zu dieser Zeit was dasselbe stets munter; eine Reaktion an der Impfstelle trat nicht ein.

Im September 1906 ist das Kalb gestorben. Die dem Institut eingesandten Organe wurden frei von Tuberkulose befunden. Eine vollständige Sektion hat nicht ausgeführt werden können, da der in dieser Zeit abwesende Oberamtmann Mörig seinen Beamten nicht genügend orientiert hatte.

b) Kontrolltiere.

Kalb Nr. 13, geboren am 1. März 1904, weiblich, fahlbraunbunt, mit großem Stern.

Am 8./9. 3. 04 wird es der Tuberkulinprüfung unterworfen.

	Vor der Impfung 8. 3. 04		Nach der Impfung am 9. 3. 04					
Stunden	4 abends	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	38,6	38,7	38,5	38,9	38,6	38,7	38,9	38,9

Somit war das Kalb für frei von Tuberkulose zu erklären.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
31. März	—	101	
14. April	—	114	
28. „	—	126	
10. Mai	—	146	
26. „	—	164	
10. Juni	—	186	

Am 16. Juni 1904 ist Kalb 13 in Pension nach Grohnde gekommen.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	8 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,2	39,4	39,8	40,5	40,0	39,0

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,5	39,0	39,2	40,45	41,35	41,4

Tuberkulinprüfung am 9./10. April 1908.

	Vor der Impfung 9. 4. 08	Nach der Impfung am 10. 4. 08			
Stunden	$9^1/_2$ abends	6	8	10	12
Temperatur	38,4	40,1	38,7	39,6	40,3

Am 6. April 1909 kommt die Kuh ins Institut zurück.

Befund: Allgemeinbefinden gut. Nährzustand mittelmäßig.

Tuberkulinprüfung am 7./8. April 1909.

	Vor der Impfung 7. 4. 09	Nach der Impfung am 8. 4. 09				
Stunden	9 abends	7	9	11	1	3
Temperatur	38,6	38,7	38,6	38,9	39,4	40,0

Bei der am 19. April 1909 auf dem Hannoverschen Schlachthofe vorgenommenen Schlachtung und Untersuchung wurde die Kuh frei von jeglicher Tuberkulose befunden.

Der Nährzustand des Tieres war gut.

Kalb Nr. 14, geboren am 4. März 1904, weiblich, schwarz mit Stern. Am 8./9. 4. 04 wurde es der Tuberkulinprüfung unterzogen.

	Vor der Impfung 8. 4. 04		Nach der Impfung am 9. 4. 04					
Stunden	5 abends	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	38,2	39,2	39,1	39,1	39,0	39,5	39,6	39,5

Die Prüfung ergab das Freisein von Tuberkulose.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
31. März	—	76	
14. April	—	86	
28. „	—	98	
10. Mai	—	114	
26. „	—	135	
10. Juni	—	154	

Am 16. Juni 1904 wird das Kalb in Pension nach Grohnde gegeben.

Am 2. März 1905 wird das Tier von Grohnde ins Institut zurückgeholt, da es an Osteomalacie erkrankt war. Es wird eine Behandlung mit Phosphor-Lebertran eingeleitet. Der Zustand des Patienten bessert sich immer mehr, so daß am 8. Mai 1905 das Tier als von der Osteomalacie geheilt wieder nach Grohnde zurücktransportiert werden kann.

Während des vorübergehenden Aufenthalts in den Stallungen des Hygienischen Instituts hat das Tier gemeinsam mit Kalb Nr. 9 vom 5. März 1905 bis 3. April 1905 in demselben Stall mit dem mit Perlsuchtbazillen infizierten und an Lungentuberkulose erkrankten Kalb Nr. 3b (aus den Kochschen Identitätsversuchen), welches am 3. April getötet wurde, zusammengestanden und mit ihm gemeinsam gefressen.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,7	38,7	38,5	38,7	38,8	38,7

Tuberkulinprüfung vom 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,3	38,9	39,0	39,9	40,65	40,5

Tuberkulinprüfung am 9./10. April 1908.

	Vor der Impfung 9. 4. 08	Nach der Impfung am 10. 4. 08			
Stunden	$9^1/_2$ abends	6	8	10	12
Temperatur	38,7	39,7	40,1	39,5	40,2

Am 20. Mai 1908 wird das Rind von Grohnde in das Hygienische Institut zurückgenommen, weil sich die weitere Haltung desselben aus wirtschaftlichen Gründen nicht verlohnte und zudem das Tier wegen der hochgradigen Abmagerung den berechtigten Verdacht der Tuberkulose nahelegte.

Bis zum 30. Juli 1908 stand das Tier im Hygienischen Institut, um noch anderen wissenschaftlichen Untersuchungen zu dienen. Während dieser Zeit hat es neben hochgradiger Abmagerung und geringer Milchergiebigkeit Erscheinungen einer Krankheit nicht gezeigt.

Am 30. Juli 1908 wird das Rind getötet.

Sektionsergebnis: Aeußere Haut nicht verändert, Nährzustand schlecht. Das Euter ist schlecht entwickelt, aber frei von krankhaften Veränderungen. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Peritoneum glatt, glänzend und spiegelnd. Magen und Darm gut gefüllt; Serosa bläulichgrau spiegelnd. Auf der Innenfläche des Magens und Darmes sind keine Abweichungen zu konstatieren. In zwei Darmlymphdrüsen, die weit voneinander entfernt liegen, findet sich je ein hirsekorngroßes, von einer derben Kapsel umgebenes, einen gelbweißen, kreidigen Inhalt enthaltendes Knötchen. An der Leber, Milz und den Nieren lassen sich irgendwelche Veränderungen nicht ermitteln.

In der Brusthöhle zeigen sich Veränderungen nur in den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. In denselben finden sich mehrere hirsekorngroße Knötchen von der Beschaffenheit der in den Darmlymphdrüsen ermittelten.

Alle übrigen Lymphdrüsen des Körpers sind frei von tuberkulösen Veränderungen.

In den beschriebenen Knötchen lassen sich bakterioskopisch Tuberkelbazillen in großer Anzahl nachweisen. Zwei mit deren Inhalt geimpfte Meerschweinchen zeigen, nach 4 Wochen getötet, ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen.

Kalb Nr. 15, geboren am 16. März 1904, weiblich, schwarz mit kleinem Stern.

Dasselbe wird am 8./9. 1904 der Tuberkulinprüfung unterworfen.

	Vor der Impfung 8. 4. 04		Nach der Impfung am 9. 4. 04					
Stunden	5 abends	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	38,7	39,5	38,6	38,6	38,6	38,4	38,9	39,0

Nach diesem Ergebnis war das Kalb für tuberkulosefrei zu erachten.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
31. März	—	97	
14. April	—	110	
28. „	—	123	
10. Mai	—	134	
26. „	—	148	
10. Juni	—	168	

Am 17. Juni 1904 wird das Kalb in Pension nach Jeinsen gegeben.

Tuberkulinprüfung am 28./29. Juli 1904.

	Vor der Impfung 28. 7. 04		Nach der Impfung am 29. 7. 04					
Stunden	7 abends	9 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	40,0	40,2	40,1	40,5	39,8	39,8	39,8	40,0

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,4	38,6	39,0	41,1	41,3	40,8	41,2

Das Kalb kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	$2^1/_2$
Temperatur	38,0	39,2	40,5	41,0	41,0	41,2

Tuberkulinprüfung am 2./3. April 1907.

	Vor der Impfung 2. 4. 07	Nach der Impfung am 3. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	39,6	40,1	40,7	41,1	40,6

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1908.

	Vor der Impfung 8. 4. 08	Nach der Impfung am 9. 4. 08			
Stunden	10 abends	6	8	10	12
Temperatur	38,6	40,5	40,9	40,9	40,85

Am 7. September 1908 wird die Kuh in das Institut zurückgeholt, weil die weitere Haltung bei dem geringen Milchertrag sich nicht lohnte und die Kuh nicht trächtig geworden war.

Der Nährzustand des Tieres ist sehr gut.

Tuberkulinprüfung am 8./9. September 1908.

	Vor der Impfung 8. 9. 08	Nach der Impfung am 9. 9. 08					
Stunden	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur . . .	38,6	40,1	40,2	40,2	40,0	39,8	39,5

Am 11. September 1908 wird die Kuh auf dem Schlachthofe zu Hannover geschlachtet.

Bei der gleich nach der Schlachtung vorgenommenen eingehenden Untersuchung wird festgestellt, daß

1. die Portaldrüsen der Leber stark vergrößert sind und zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße tuberkulöse Herde aufweisen, die einen gelben, kreidigen Inhalt haben. In der Leber werden nur vereinzelte, hirsekorngroße, derbe, innig mit der Nachbarschaft verwachsene, tuberkulöse Knötchen ermittelt.
2. Die Lunge zeigt im Innern beiderseits mehrere verdichtete Stellen, in denen sich zahlreiche hirsekorn- bis linsengroße tuberkulöse Knötchen befinden. Die linke Bronchiallymphdrüse sowie sämtliche Mediastinallymphdrüsen sind stark vergrößert und haben eine höckerige Oberfläche. Sie enthalten zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße und selbst bohnengroße Herde mit teils gelbem, trockenen, kreidigen, teils gelben, breiigen Inhalt.
3. Die beiden retropharyngealen Lymphdrüsen sind stark vergrößert (etwa hühnereigroß) und schließen im Innern zahlreiche tuberkulöse Herde mit gelbem kreidigen Inhalt ein.

Die übrigen Organe sowie alle anderen Lymphdrüsen des Körpers werden frei von tuberkulösen Veränderungen befunden.

Bakterioskopisch lassen sich in den veränderten Lymphdrüsen Tuberkelbazillen leicht nachweisen.

Mit einem tuberkulösem Herd der Bronchiallymphdrüse wird am 11. 9. ein Meerschweinchen geimpft. Am 29. 9. verendet das Meerschweinchen. Die Sektion ergibt: Tuberkulose der Kniefaltendrüsen, der Milz, Leber, Lunge, Brustbeindrüsen, Achsel- und Bugdrüsen.

Gruppe B.

a) Immunisierte Tiere.

Kalb Nr. 49, am Tage des Ankaufs, dem 14. März 1904, ca. 2—3 Wochen alt, weiblich, schwarz-weißbunt mit großem Stern.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
3. März	—	146	
12. „	morgens 38,6 abends 39,0		
13. „	morgens 38,7 abends 39,3		
14. „	morgens 39,1 abends 39,7		Erhielt am 14. 3. 04 1 I.-E. (Operations-Nr. XXII) in die linke Jugularvene injiziert.
15. „	morgens 39,4 abends 39,7		
16. „	morgens 40,5 abends 40,1		
17. „	morgens 39,3 abends 39,4	154	
18. „	morgens 39,2 abends 39,4		
19. „	morgens 39,7 abends 40,3		
20. „	morgens 39,2		
21. „	morgens 39,2		
22. „	morgens 39,4		
31. „	—	163	
14. April	—	177	
28. „	—	180	
10. Mai	—	198	
26. „	—	205	
7. Juni	morgens 38,8 abends 39,1		
8. „	morgens 39,5 abends 39,3		
9. „	morgens 38,8 abends 39,3		Erhielt am 9. 6. 04 5 I.-E. (Operations-Nr. XXXII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
10. „	morgens 39,4 abends 39,4	220	
11. „	morgens 39,5 abends 39,4		
12. „	morgens 39,4 abends 38,8		
13. „	morgens 38,8 abends 39,3		
14. „	morgens 39,5 abends 40,0		
15. „	morgens 39,1 abends 38,8		

Das Kalb kommt am 16. Juni 1904 in Pension nach Grohnde.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,2	38,9	38,7	38,7	38,4	38,6

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,1	38,6	38,7	39,1	40,7	41,15

Tuberkulinprüfung am 9./10. April 1908.

	Vor der Impfung 9. 4. 08	Nach der Impfung am 10. 4. 08			
Stunden	$9^1/_2$ abends	6	8	10	12
Temperatur	39,0	39,6	40,2	41,1	39,8

Am 20. Mai 1908 wird das Rind in hochgradig abgemagertem Zustande in das Hygienische Institut zurückgenommen.

Am 22. Mai 1908 gebärt es ein gesundes, kleines Kalb. Der Nährzustand der Kuh ist schlecht; Allgemeinbefinden und Futteraufnahme hingegen stets gut. Husten wird nicht bemerkt. Das an dem Euter der Mutter säugende Kalb entwickelt sich verhältnismäßig gut, jedoch läßt der mäßige Nährzustand des Kalbes auf eine zu geringe Milchergiebigkeit der Kuh schließen.

Am 30. Juni 1908 wird das Rind getötet.

Sektionsergebnis. Nährzustand schlecht. Das Euter ist schlecht entwickelt, aber frei von nachweisbaren Veränderungen; in der linken Euterlymphdrüse findet sich ein bohnengroßer, stark abgekapselter tuberkulöser Herd mit käsigem Inhalt.

Dem Netzüberzug des Pansens haften zottenartige, bindegewebige Anhängsel von leicht rötlicher Farbe an (Peritonitis villosa). In der Bauchhöhle ist kein abnormer Inhalt. Die Serosa des Darmes und Magens ist spiegelnd von bleigrauer Farbe. Die Schleimhaut des Magens und Darmes zeigt keine Veränderungen.

Dagegen findet sich in den mit kleinen Unterbrechungen für gewöhnlich einen fingerdicken Strang bildenden Darmlymphdrüsen am vorderen Ende ein rundlicher, hühnereigroßer, von einer derben Kapsel umschlossener Knoten, aus dem sich beim Durchschneiden eine dicklich-käsige Masse entleert. Die nächsten Glieder der Lymphdrüsenkette sind gut walnußgroß, bläulichgrau und weisen im Innern zahlreiche, erbsen- bis haselnußgroße Herde auf, die von einer derben Bindegewebskapsel umgeben sind und einen gelben käsigen Inhalt enthalten. Die

letzten Glieder des Lymphdrüsenstranges sind nur wenig vergrößert und enthalten nur vereinzelte hirsekorngroße, mit gelbem käsigen Inhalt angefüllte derbwandige Knötchen. Milz und Nieren sind ohne tuberkulöse Veränderungen.

Die Leber ist stark vergrößert, von unregelmäßig höckeriger Gestalt. Die linke untere Hälfte derselben ist in ein gelbweißes, derbes Schwielengewebe umgewandelt (Hepatitis chronica interstitialis), in dem zahlreiche Herde von Erbsen- bis Walnußgröße liegen, die eine grauweiße, rahmartige Masse enthalten. In dem anderen Teil der Leber liegen kleinste bis erbsengroße derbe Knötchen mit einer gelbweißen, kreidigen Inhaltsmasse.

Die stark vergrößerten Portallymphdrüsen bestehen aus drei Paketen von Hühnerei- bis Gänseeigröße, auf deren Durchschnittsflächen zahlreiche, hirsekorn- bis erbsengroße tuberkulöse Knötchen zu erkennen sind. Dio Pleura ist glatt und glänzend.

Die Lungen weisen keine Veränderungen auf, die zugehörigen Bronchiallymphdrüsen, von denen die linke etwa klein-hühnereigroß und höckerig ist und mit mehreren erbsen- bis haselnußgroßen, aus derber Bindegewebskapsel und gelbem, käsigem Inhalt bestehenden Herden durchsetzt ist. Die rechte Bronchiallymphdrüse ist stark walnußgroß und enthält mehrere hirsekorn- bis erbsengroße Herde von derselben Beschaffenheit.

Auch die Mediastinallymphdrüsen sind mit zahlreichen derartigen erbsen- bis haselnußgroßen Herden durchsetzt.

Der Uterus sowie die übrigen Lymphdrüsen des Körpers sind frei von Veränderungen.

Bakterioskopisch lassen sich in den tuberkulösen Herden Tuberkelbazillen in großer Anzahl nachweisen.

Ein am 1. Juli 1908 mit einem tuberkulösen Herd der Leber geimpftes Meerschweinchen verendet am 1. August 1908 an generalisierter Tuberkulose.

Kalb Nr. 50, beim Ankauf am 18. 1. 1904 ca. 3 Wochen alt, weiblich, schwarz mit kleinem Stern.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
19. Januar	morgens 39,7 abends 39,0		
20. „	morgens 39,4 abends 39,0		
21. „	morgens 39,6 abends 39,3	118	Erhielt am 30. 1. 01 5 I.-E. (Operations-Nr. XVII) in die linke Vena jugularis injiziert.
22. „	morgens 39,6 abends 39,6		
23. „	morgens 40,3 abends 39,8		
24. „	morgens 39,5 abends 39,4		
25. „	morgens 39,2 abends 39,3		

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
26. Januar	morgens 39,1 abends 39,2		
4. Februar	—	132	
18. „	—	138	
3. März	—	140	
17. „	—	150	
31. „	—	156	
14. April	—	171	
28. „	morgens 38,9 abends 38,9	172	
29. „	morgens 39,1 abends 39,4		
30. „	morgens 39,3 abends 40,9		Erhielt am 30. 4. 04 5 I.-E. (Operations-Nr. XXVI) in die linke Vena jugularis injiziert.
1. Mai	morgens 39,5 abends 39,5		
2. „	morgens 39,1 abends 39,7		
3. „	morgens 39,5 abends 39,3		
4. „	morgens 39,0 abends 39,5		
5. „	morgens 39,2 abends 39,7		
6. „	morgens 39,5 abends 39,4		
7. „	morgens 39,5 abends 39,7		
8. „	morgens 39,2 abends 39,5		
9. „	morgens 39,4 abends 39,4		
10. „	morgens 39,3 abends 39,0	183	
11. „	morgens 39,2 abends 39,4		
26. „		210	
10. Juni		223	

Am 16. Juni 1904 ist das Kalb in Pension nach Grohnde gekommen.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,4	39,4	39,3	39,6	39,5	39,5

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,1	38,2	38,3	38,65	38,3	38,6

Tuberkulinprüfung am 9./10. April 1908.

	Vor der Impfung 9. 4. 08	Nach der Impfung am 10. 4. 08				
Stunden	$9^1/_2$ abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,4	38,7	38,5	39,3	39,4	39,2

Am 22. Februar 1909 erkrankt die Kuh, nachdem sie geboren, an Kalbefieber. Durch die Behandlung des zugezogenen Tierarztes wird sie in kurzer Zeit wiederhergestellt.

Am 6. April 1909 gelangt die Kuh in das Institut zurück. Ihr Allgemeinbefinden normal, der Nährzustand schlecht.

Tuberkulinprüfung am 7./8. April 1909.

	Vor der Impfung 7. 4. 09	Nach der Impfung am 8. 4. 09				
Stunden	9 abends	7	9	11	1	3
Temperatur	38,5	38,6	38,5	38,5	38,5	38,8

Am 21. April 1909 wird die Kuh auf dem Hannoverschen Schlachthofe geschlachtet.

Bei der Untersuchung wird festgestellt, daß an dem Euter und an den Organen der Bauchhöhle (Darm, Mesenterialdrüsen, Leber, Milz und Nieren) tuberkulöse Veränderungen nicht vorliegen.

Auch in dem Lungengewebe werden tuberkulöse Prozesse nicht ermittelt, wohl aber in den zugehörigen Lymphdrüsen. In der rechten bronchialen Lymphdrüse finden sich 3 pfefferkorngroße Herde mit derbbindegewebiger Kapsel und gelbem, käsig-breiigen, in Verkalkung begriffenen Inhalt.

Die linke Bronchialdrüse weist keine Veränderungen auf. Die Mediastinaldrüsen enthalten zahlreiche, pfefferkorngroße, tuberkulöse Herde mit gelbem, käsig-breiigem Inhalt.

Das Herz, die Organe der Maul- und Rachenhöhle sowie alle übrigen Körperlymphdrüsen sind frei von tuberkulösen Veränderungen.

Das Tier wurde wegen Abmagerung und wässeriger Beschaffenheit des Fleisches als minderwertiges Nahrungsmittel erklärt.

Die bakterioskopische Untersuchung wies zahlreiche Tuberkelbazillen in den Herden der Bronchial- und Mediastinaldrüsen nach.

Ein mit dem käsig-breiigen Inhalt derselben geimpftes Meerschweinchen verendete am 27. Mai an generalisierter Tuberkulose.

Kalb Nr. 51, beim Ankauf am 12. 1. 1904 ca. 3 Wochen alt, weiblich, schwarz mit kleinem Stern.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
2. Februar	morgens 39,0 abends 39,3		
3. „	morgens 39,0 abends 38,6		
4. „	morgens 38,9 abends 39,2		Erhielt am 4. 2. 04 1 I.-E. (Operations-Nr. XVIII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
5. „	morgens 39,0 abends 39,3	117	
6. „	morgens 39,7 abends 39,6		
7. „	morgens 39,5 abends 39,2		
8. „	morgens 39,2 abends 39,3		
9. „	morgens 39,0 abends 39,4		
10. „	morgens 38,9 abends 38,9		
15. „	—	134	
3. März	—	143	
17. „	—	156	
31. „	—	158	
14. April	—	175	
28. „	—	181	
9. Mai	morgens 39,3 abends 39,5		
10. „	morgens 39,0 abends 39,5	196	
11. „	morgens 39,3 abends 40,4		Erhielt am 11. 5. 04 5 I.-E. (Operations-Nr. XXVI bzw. XXVII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
12. „	morgens 40,4 abends 40,2		
13. „	morgens 40,0 abends 39,9		
14. „	morgens 39,3 abends 39,6		
15. „	morgens 38,9 abends 39,3		
16. „	morgens 39,3 abends 39,3		
17. „	morgens 39,4 abends 39,5		

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
18. Mai	morgens 39,2 abends 39,1		
19. „	morgens 39,4 abends 39,3		
26. „		216	
10. Juni		231	

Am 17. Juni 1904 ist das Kalb in Pension nach Jeinsen gekommen.

Tuberkulinprüfung am 28./29. Juli 1904.

	Vor der Impfung 28. 7. 04		Nach der Impfung am 29. 7. 04					
Stunden	7 abends	9 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	40,1	39,7	39,6	39,7	39,6	39,7	39,9	39,8

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,6	38,4	39,1	38,3	38,6	39,1

Das Kalb kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	$2^1/_2$
Temperatur	38,8	38,8	39,1	39,1	38,8	39,4

Tuberkulinprüfung am 2./3. April 1907.

	Vor der Impfung 2. 4. 07	Nach der Impfung am 3. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,4	38,6	39,0	38,8	38,4	37,9

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1908.

	Vor der Impfung 8. 4. 08	Nach der Impfung am 9. 4. 08			
Stunden	10 abends	6	8	10	12
Temperatur	38,6	39,3	40,55	41,3	40,6

Tuberkulinprüfung am 22./23. April 1909.

	Vor der Impfung 22. 4. 09	Nach der Impfung am 23. 4. 09				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,55	39,0	39,0	38,8	38,7	38,6

Am 10. Dezember 1909 wird das Rind in das Institut zurückgebracht, weil eine weitere Haltung aus wirtschaftlichen Gründen nicht lohnend erschien. Der Nährzustand ist mittelmäßig.

Tuberkulinprüfung am 10./11. Dezember 1909.

	Vor der Impfung 10. 12. 09	Nach der Impfung am 11. 12. 09					
Stunden	9 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur . . .	39,1	38,9	38,8	38,8	38,8	38,9	38,9

Am 13. Dezember 1909 wird das Rind auf dem Hannoverschen Schlachthofe geschlachtet.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: In der linken bronchialen Lymphdrüse befinden sich 2 abgekapselte, tuberkulöse Herde von Pfefferkorngröße; in der rechten bronchialen Lymphdrüse ein solcher Herd von gleicher Beschaffenheit. Die Mediastinallymphdrüse ist um das Dreifache vergrößert. In ihr liegen etwa zehn stecknadelkopf- bis mohnkorngroße tuberkulöse Knötchen; außerdem noch ein erbsengroßer Herd.

Leber, Milz und Nieren weisen keine tuberkulösen Veränderungen auf.

In zwei Gekröslymphdrüsen findet sich je ein hirsekorngroßes, tuberkulöses Knötchen.

Außerdem wird bei der Untersuchung noch ein hirsekorngroßes, tuberkulöses Knötchen in der linken Euterlymphdrüse festgestellt.

Bis auf den erbsengroßen Herd in der Mediastinallymphdrüse waren sämtliche Knötchen von kreidiger Konsistenz; bei diesem hatte der Inhalt eine käsige Beschaffenheit.

Die bakterioskopische Untersuchung der Herde weist die Anwesenheit einer größeren Zahl von Tuberkelbazillen nach. Zwei mit denselben geimpfte Meerschweinchen verendeten nach 5 bzw. $5^1/_2$ Wochen an ausgebreiteter Tuberkulose.

Kalb Nr. 52, bei dem Ankauf am 18. 1. 1904 ca. 3 Wochen alt, weiblich, braun-schwarz, Büschel weißer Haare vor der Stirn.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
19. Januar	morgens 39,6 abends 39,4		
20. „	morgens 39,3 abends 39,1		
21. „	morgens 39,6 abends 39,4	97	Erhielt am 21. 1. 04 1 I.-E. (Operations-Nr. XVII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
22. „	morgens 39,4 abends 39,1		
23. „	morgens 39,0 abends 39,1		
24. „	morgens 39,0 abends 39,1		
25. „	morgens 39,1 abends 39,2		
26. „	morgens 38,9 abends 39,3		
4. Februar	—	105	
18. „	—	120	
3. März	—	129	
17. „	—	140	
31. „	—	144	
14. April	—	153	
28. „	morgens 39,3 abends 39,5	160	
29. „	morgens 39,3 abends 39,4		
30. „	morgens 40,5		Die Zweitimpfung wurde wegen zu hoher Temperatur verschoben.
1. Mai	morgens 39,2		
2. „	morgens 39,1		
3. „	morgens 38,9		
4. „	morgens 39,3		
5. „	morgens 39,0		
6. „	morgens 39,1		
7. „	morgens 39,3 abends 39,5		
8. „	morgens 39,3 abends 39,4		
9. „	morgens 39,3 abends 39,6		
10. „	morgens 39,4 abends 39,2	174	
11. „	morgens 39,7 abends 40,9		Erhielt am 11. 5. 04 5 I.-E. (Operations-Nr. XXVI bzw. XXVII) in die linke Jugularvene eingespritzt.
12. „	morgens 39,9 abends 39,9		
13. „	morgens 40,4 abends 40,0		Tier hustet.
14. „	morgens 39,6 abends 40,1		„

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
15. Mai	morgens 40,2 abends 39,9		Tier hustet.
16. „	morgens 39,9 abends 40,1		„
17. „	morgens 40,1 abends 40,0		„
20. „	—		Tier hustet noch selten.
22. „	—		Husten nicht mehr gehört.
26. „	—	172	„
10. Juni	—	189	„

Am 17. Juni 1904 kommt das Kalb in Pension nach Jeinsen.

Tuberkulinprüfung am 28./29. Juli 1904.

	Vor der Impfung 28. 7. 04		Nach der Impfung am 29. 7. 04					
Stunden	7 abends	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	40,0	40,0	40,0	39,9	39,8	39,4	40,0	39,7

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,4	38,7	38,3	38,6	38,9	38,8	39,0

Das Kalb kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	$2^1/_2$
Temperatur	38,7	39,2	39,7	39,7	39,6	41,2

Tuberkulinprüfung am 2./3. April 1907.

	Vor der Impfung 2. 4. 07	Nach der Impfung am 3. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,8	39,7	39,4	40,1	39,6

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1908.

	Vor der Impfung 8. 4. 08	Nach der Impfung am 9. 4. 08				
Stunden	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,8	39,55	39,7	39,6	39,5	40,3

Am 27. Juni 1908 wird das Rind in das Hygienische Institut der Tierärztlichen Hochschule zurückgenommen, da aus wirtschaftlichen Gründen eine weitere Haltung des Tieres nicht angezeigt war. Das Tier ist mager, Allgemeinbefinden und Futteraufnahme sind jedoch gut. Bisweilen kann man einen kraftlosen Husten vernehmen.

In der ersten Hälfte des August 1908 dient die Kuh einem wissenschaftlichen Versuch (Einstreuen von Kainit in die Stallstreu, auf der sie steht), an dessen Folgen sie schnell und auffallend stark in der Ernährung zurückgeht.

Am 20. August 1908 sind ihre Kräfte so weit geschwunden, daß sie sich nur mit großer Anstrengung zu erheben vermag. Die Freßlust ist aber unverändert.

Am 26. August 1908 verendet die Kuh.

Sektionsergebnis. Die Kuh ist hochgradig abgemagert, Fett nicht mehr vorhanden. Das Euter sowie die Euterlymphdrüsen sind frei von Veränderungen.

In der Bauchhöhle ist kein abnormaler Inhalt. Am Bauchfell, dem serösen Darmüberzuge, wie auch dem Darme bestehen keine Veränderungen.

In den mesenterialen Lymphdrüsen finden sich vereinzelt ca. 15 erbsen- bis haselnußgroße Herde, die einen grauweißen, breiig-kreidigen Inhalt haben. Eine reguläre Kapsel fehlt; die Höhle wird aus verdicktem, innen feinzottigen Bindegewebe gebildet.

Leber, Milz und Nieren samt zugehörigen Lymphdrüsen weisen keine tuberkulösen Veränderungen auf.

In den Brustfellsäcken findet sich insgesamt etwa $^1/_4$ Liter einer bernsteingelben, klaren, serösen Flüssigkeit, die alsbald gallertartig gerinnt.

Die Lunge ist sowohl rechterseits wie linkerseits, vorn fast bis zur Hälfte, ferner die hinteren Enden, etwa doppelt handbreit, tuberkulös verändert, ebenso die hintere Hälfte des rechten Anhangslappens. Das Lungengewebe ist an den genannten Stellen von braunroter Farbe und derber Konsistenz. Ueberall sieht man, besonders an den vorderen Spitzen, meißt linsengroße, gelblich-weiße Herde durch die Pleura schimmern, die eine gelbweiße schleimige Inhaltsmasse enthalten. Auf dem Schnitt durch das erkrankte Gewebe sieht man solche Herde haufenweis nebeneinander liegen, so daß das Lungengewebe größtenteils verdrängt ist. In den Bronchien bewegt sich eine flockige, gelblich-weiße zähschleimige Masse. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind stark vergrößert, bis hühnereigroß, höckerig und enthalten im Innern zahlreiche linsen- bis erbsengroße Herde mit trockenem, kreidigen Inhalt. Vergrößert und mit tuberkulösen Herden durchsetzt sind ferner: die Kehlgangslymphdrüsen, die retropharyngealen und

Halslymphdrüsen, sowie die rechte Bugdrüse. Die übrigen Lymphdrüsen des Körpers waren frei von tuberkulösen Veränderungen.

Bei der bakterioskopischen Untersuchung ließen sich in den veränderten Herden Tuberkelbazillen vereinzelt nachweisen. 2 mit dem Inhalt der Herde geimpfte Meerschweinchen zeigten, nach 4 Wochen getötet, ausgebreitete Tuberkulose.

b) Kontrolltiere.

Kalb Nr. 47, beim Ankauf am 23. 1. 04 ca. 4 Wochen alt, weiblich, schwarz mit großem Stern.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
4. Februar	—	136	
18. „	—	150	
3. März	—	154	
17. „	—	183	
31. „	—	184	
14. April	—	195	
28. „	—	200	
10. Mai	—	216	
26. „	—	235	
10. Juni	—	245	

Am 16. Juni 1904 wird das Kalb in Pension nach Grohnde gegeben.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,7	39,1	39,2	40,0	40,5	40,5

Tuberkulinprüfung vom 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,7	38,6	38,85	38,55	38,8	39,1

Am 20. Oktober 1907 verendet das Rind 47 infolge Verletzungen der Scheide beim Geburtsakte und eingetretener Sepsis.

Sektionsergebnis. Das Rind befindet sich in einem guten Nährzustande. Aus der Scheide fließt Blut ab. Im übrigen ergibt die Sektion die Erscheinungen der Sepsis.

Die Untersuchung auf Tuberkulose ergibt, daß sämtliche Organe mit ihren zugehörigen Lymphdrüsen — ausgenommen die mediastinalen Lymphdrüsen — frei von Tuberkulose sind.

In den mediastinalen Lymphdrüsen finden sich drei Herde, einer von Erbsengröße, ein zweiter von Bohnengröße, der dritte von Haselnußgröße. Die Herde sind von einer innen gefransten Kapsel umgeben und enthalten eine gelblichweiße, schmierig-käsige, mit kreidigen Stücken untermischte Masse, in denen bei der bakterioskopischen Untersuchung Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Ein mit der schmierig-käsigen Masse geimpftes Meerschweinchen verendete am 25. November 1907 an ausgebreiteter Tuberkulose.

Kalb Nr. 48, beim Ankauf am 22. 1. 1904 4 Wochen alt, weiblich, falbbraun mit großem Stern.

Datum	Temperatur Grad	Gewicht Pfd.	Bemerkungen
1904			
4. Februar	—	98	
18. „	—	113	
3. März	—	124	
17. „	—	136	
31. „	—	139	
14. April	—	147	
28. „	—	147	
10. Mai	—	162	
26. „	—	173	
10. Juni	—	181	

Am 17. Juni 1904 ist das Kalb in Pension nach Jeinsen gekommen.

Tuberkulinprüfung am 28./29. Juli 1904.

	Vor der Impfung 28. 7. 04		Nach der Impfung am 29. 7. 04					
Stunden	7 abends	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,3	39,6	39,5	39,5	39,2	39,4	39,5	40,0

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,7	38,5	38,2	39,0	39,1	39,4	39,5

Das Kalb kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	$2^1/_2$
Temperatur	39,0	38,8	39,6	41,0	41,5	41,0

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1908.

	Vor der Impfung 8. 4. 08	Nach der Impfung am 9. 4. 08			
Stunden	10 abends	6	8	10	12
Temperatur	39,1	39,6	39,9	41,0	41,0

Tuberkulinprüfung am 22./23. April 1909.

	Vor der Impfung 22. 4. 09	Nach der Impfung am 23. 4. 09				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,9	39,3	39,6	40,1	40,1

Am 22. Juli 1910 wird die Kuh 48 von Jeinsen in das Institut zurückgeholt. Sie befindet sich in gutem Nährzustande und hat regen Appetit.

Tuberkulinprüfung am 23./24. Juli 1910.

	Vor der Impfung 23. 7. 10	Nach der Impfung am 24. 7. 10					
Stunden	9 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur . . .	38,8	38,1	38,3	38,0	38,1	38,2	38,2

Am 25. Juli erfolgte die Schlachtung des Rindes auf dem Hannoverschen Schlachthofe.

Untersuchungsergebnis. Die Untersuchung, bei der speziell auf das Vorhandensein tuberkulöser Veränderungen geachtet wurde, ergab:

1. Im hinteren Teil des Hauptlappens der rechten Lunge findet sich eine etwa handtellergroße Fläche, in der zahlreiche kleinste Knötchen vorhanden sind, die als gelblich-weiße Pünktchen durch die Pleura schimmern. Beim Durchschneiden dieses veränderten Lungenteils kann man ein Knirschen wahrnehmen.

   Die übrige Lunge wies keine Veränderungen auf.
2. Die rechte und linke Bronchiallymphdrüse sind bis zu Walnußgröße verdickt und lassen auf dem Durchschnitt zahlreiche hirsekorngroße, gelb-weiße Herde erkennen, die sich mit dem Messer nur schwer

herausheben lassen. Der Inhalt dieser Knötchen besteht aus einer mörtelartigen, trockenen Masse.

3. Vereinzelte Knötchen von derselben Beschaffenheit finden sich noch in der vorderen und hinteren Mittelfelldrüse, sowie eins in einer Gekrösdrüse.

Alle anderen Organe und Lymphdrüsen des Körpers waren frei von tuberkulösen Veränderungen.

Die bakterioskopische Untersuchung wies in der mörtelartigen trockenen Masse Tuberkelbazillen in mäßiger Anzahl nach. Die Meerschweinchenimpfung fiel positiv aus.

Gruppe D.

a) Beim Beginn des Versuchs über 1 Jahr alte Tiere.

Rind Nr. 31, am 5. 2. 1903 geboren, weiblich, schwarz mit Stern.

Es ist am 6. April aus dem tuberkulosefreiem Bestande des Gutes Köthenwald angekauft und in das Institut gebracht worden.

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1904.

	Vor der Impfung 8. 4. 04	Nach der Impfung am 9. 4. 04					
Stunden	5 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	38,6	38,9	38,4	38,4	38,5	38,9	39,0	38,9

Am 17. Juni 1904 kommt das Rind nach Jeinsen.

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,6	38,9	40,6	41,0	40,9	40,6

Für den Sommer 1905 kommt das Rind auf die Weide nach Coldingen.

Am 6. Oktober 1905 kalbte die Kuh laut schriftlicher Nachricht „normal und gut“. Das Kalb starb am 7. 10. 05.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	$2^1/_2$
Temperatur	38,9	39,7	40,8	40,8	40,7	39,6

Tuberkulinprüfung am 2./3. April 1907.

	Vor der Impfung 2. 4. 07	Nach der Impfung am 3. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,9	39,6	40,1	40,6	40,1

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1908.

	Vor der Impfung 8. 4. 08	Nach der Impfung am 9. 4. 08			
Stunden	10 abends	6	8	10	12
Temperatur	38,7	39,1	39,7	40,1	40,6

Tuberkulinprüfung am 22./23. April 1909.

	Vor der Impfung 22. 4. 09	Nach der Impfung am 23. 4. 06				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,5	38,7	39,0	39,4	40,0	40,1

Am 1. Juli 1910 wird die Kuh von Jeinsen in das Institut zurückgeholt. Sie befindet sich in gutem Nährzustande, zeigt munteres Wesen und hat regen Appetit.

Tuberkulinprüfung am 2./3. Juli 1910.

	Vor der Impfung 2. 7. 10	Nach der Impfung am 3. 7. 10					
Stunden	9 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur . . .	38,6	38,8	39,1	39,5	39,5	39,5	38,9

Am 4. Juli 1910 wird die Kuh auf dem Schlachthofe zu Hannover geschlachtet.

Untersuchungsergebnis. Tuberkulöse Veränderungen wurden festgestellt:

1. in der retropharyngealen Lymphdrüse. Diese Drüse war stark vergrößert (etwa kleinfaustgroß) und hatte eine höckerige Oberfläche. Auf dem Durchschnitt traten zahlreiche, hirsekorn- bis erbsengroße, verkäste Herde zutage;
2. in der rechten Bronchialdrüse war ein erbsengroßer, in der hinteren Mediastinaldrüse ein bohnengroßer Herd. Beide Herde waren von einer starken Kapsel umgeben und enthielten einen käsig-breiigen Inhalt;

3. vereinzelte, kleine, stecknadelkopfgroße, verkalkte Herdchen fanden sich in der mittleren Mediastinaldrüse, sowie in zwei Mesenteriallymphdrüsen.

In obigen Herden wurden bakterioskopisch zahlreiche Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die Meerschweinchenimpfung fiel positiv aus.

Alle inneren Organe, sowie alle anderen Lymphdrüsen waren frei von Veränderungen.

Rind Nr. 32, am 1. 1. 1903 geboren, weiblich, schwarz mit Stern.

Herkunft und Ankunft im Institut wie bei Nr. 31.

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1904.

	Vor der Impfung 8. 4. 04	Nach der Impfung am 9. 4. 04					
Stunden	5 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	38,2	39,3	39,6	39,4	39,5	39,3	39,3	39,4

Am 16. Juni 1904 ist das Rind in Pension nach Grohnde gekommen.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,2	39,1	40,6	40,9	40,15	40,0

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,4	38,5	39,2	40,75	40,75	40,4

Da das Rind nicht wieder tragend geworden und die weitere Haltung kostspielig war, wird es am 21. August 1907 auf dem Schlachthofe zu Hannover geschlachtet.

Untersuchungsergebnis. Nährzustand gut. Alle Organe bis auf die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind frei von tuberkulösen Veränderungen. In diesen und zwar in der linken Bronchialdrüse und in zwei Mediastinaldrüsen sieht man mehrere erbsengroße Knötchen.

Die Bronchialdrüse ist kleinwalnußgroß, bläulich-grau; die Mediastinaldrüsen sind etwa 5 cm lang und $2^1/_2$ cm breit. Die tuberkulösen Knötchen haben

ein gelbes, bröckliges Zentrum und eine bindegewebige, innen rauhe Kapsel. Beim Einschneiden vernimmt man ein leises Knirschen.

Bakterioskopisch lassen sich in den Herden Tuberkelbazillen nachweisen. Die Meerschweinchen-Impfung liefert ein positives Ergebnis.

Rind Nr. 33, geboren am 2. 3. 1903, weiblich, schwarz mit weißen Haaren vor der Stirn.

Herkunft und Ankunft im Institut wie bei Nr. 31.

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1904.

	Vor der Impfung 8. 4. 04		Nach der Impfung am 9. 4. 04					
Stunden	5 abends	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,2	39,3	39,6	39,6	39,7	39,4	39,0	39,2

Am 17. Juni 1904 ist das Rind in Pension nach Jeinsen gekommen.

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,7	38,4	38,8	40,5	41,1	41,1	40,8

Das Rind kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,8	40,3	41,2	41,2	41,0	40,5

Tuberkulinprüfung am 2./3. April 1907.

	Vor der Impfung 2. 4. 07	Nach der Impfung am 3. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	39,3	39,8	40,4	39,6	39,6

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1908.

	Vor der Impfung 8. 4. 08	Nach der Impfung am 9. 4. 08			
Stunden	10 abends	6	8	10	12
Temperatur	38,75	39,5	39,3	39,5	39,85

Am 9. Mai 1909 wird mitgeteilt, daß Rind 33 Ausfluß aus der Scheide habe. Bei der am selbigen Tage vorgenommenen Untersuchung wird festgestellt, daß die Kuh vor 5 Tagen ein gesundes Kalb geboren hat und seit 3 Tagen nach der Geburt einen rötlichen, mit abgestorbenen Gewebsfetzen untermischten Ausfluß aus der Scheide hat. Das Allgemeinbefinden ist etwas gestört. Die Kuh frißt mangelhaft und kaut unregelmäßig wieder. Bei der vorgenommenen Ausspülung der Scheide entleert sich eine schwach gerötete, nicht übelriechende Flüssigkeit.

Es wird für die folgenden Tage mäßige Fütterung und Ausspülung der Scheide mit einer schwachen Lysollösung angeordnet.

Am 16. Februar 1910 erfolgt telephonische Mitteilung, daß das Rind schwer erkrankt sei. Bereits in der Nacht zum 17. 2. 1910 ist das Tier verendet.

Bei unserer am selben Tage vorgenommenen Untersuchung finden wir das Kadaver stark aufgetrieben. Blutiger Ausfluß tritt aus dem Maul und den Nasenöffnungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nasenblutes wird festgestellt, daß das Tier an Milzbrand verendet ist. Die in der Abdeckerei Eldagsen ausgeführte Sektion ergibt, daß alle Organe und Lymphdrüsen des Rindes frei von tuberkulösen Veränderungen sind.

b) Junge Kälber.

Kalb Nr. 34, geboren am 27. 5. 1904, weiblich, schwarz-weißbunt mit großem Stern und weißem Fleck auf dem Flotzmaul.

Das Kalb war aus dem tuberkulosefreiem Bestande des Gutes Köthenwald (Ilten) bezogen und kam am 6. Juni in das Institut.

Tuberkulinprüfung am 7./8. Juni 1904.

	Vor der Impfung 7. 6. 04		Nach der Impfung am 8. 6. 04					
Stunden	4 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	40,0	40,4	39,6	40,0	39,7	40,1	40,4	40,2

Das Kalb kommt am 16. Juni 1904 in Pension nach Grohnde. Gewicht desselben 88 Pfd.

Tuberkulinprüfung am 18./19. April 1906.

	Vor der Impfung 18. 4. 06	Nach der Impfung am 19. 4. 06				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,3	39,2	39,2	39,6	39,6	39,7

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1907.

	Vor der Impfung 11. 4. 07	Nach der Impfung am 12. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,6	38,9	39,1	38,55	38,7	38,7

Tuberkulinprüfung am 9./10. April 1908.

	Vor der Impfung 9. 4. 08	Nach der Impfung am 10. 4. 08				
Stunden	$9^1/_2$ abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,6	39,2	38,4	38,9	38,4	39,5

Die Kuh wird am 6. April 1909 in das Institut zurückgebracht.

Tuberkulinprüfung am 7./8. April 1909.

	Vor der Impfung 7. 4. 09	Nach der Impfung am 8. 4. 09				
Stunden	9 abends	7	9	11	1	3
Temperatur	38,7	38,7	38,6	38,7	38,6	38,7

Am 20. April 1909 wird die Kuh auf dem Hannoverschen Schlachthofe geschlachtet.

Bei der Untersuchung wurden sämtliche Organe des Körpers mit Ausnahme der beiden vorderen mediastinalen und einer hinteren Halslymphdrüse frei von Tuberkulose befunden.

In den veränderten Lymphdrüsen waren mehrere hirsekorngroße Knötchen mit gelbem, trockenem, käsigem Inhalt, in dem sich bakterioskopisch mehrere Tuberkelbazillen nachweisen ließen.

Die Meerschweinchen-Impfung lieferte ein positives Ergebnis.

Kalb Nr. 35, geboren am 30. 5. 1904, weiblich, schwarzweißbunt mit großem Stern.

Herkunft und Ankunft im Institut wie bei Nr. 34.

Tuberkulinprüfung am 7./8. Juni 1904.

	Vor der Impfung 7. 6. 04		Nach der Impfung am 8. 6. 04					
Stunden	4 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,0	39,4	39,1	39,0	39,0	39,0	38,8	38,9

Am 28. Juni 1904 ist das Kalb in Pension nach Jeinsen gekommen. Gewicht desselben 76 Pfd.

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	39,0	39,3	40,8	40,6	40,3	39,8	40,8

Das Kalb kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Am 26. Juli 1905 wird gemeldet, daß das Tier krank, abgemagert ist und hustet. Die eigene Untersuchung an Ort und Stelle bestätigt diese Angabe.

Am 28. Juli 1905 wird es von Coldingen ins Institut zurückgeholt. Die Temperatur beträgt 40,6° C.

Am 30. Juli 1905 ist Kalb 35 verendet.

Die Sektion ergab: Kadaver stark abgemagert; hochgradige Tuberkulose der Lungen, der Pleura und des Peritoneums, der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen. Diese Drüsen waren doppelthühnereigroß; in ihrem käsigen Inhalt waren Tuberkelbazillen in großer Menge nachzuweisen.

Die übrigen Körperlymphdrüsen waren intakt.

Mit einer Aufschwemmung des käsigen Materials der Bronchialdrüse wurden am 31. 7. zwei Kaninchen subkutan geimpft. Kaninchen Nr. I starb am 9. 8. an Nekrose. Kaninchen Nr. II starb in der Nacht zum 19. 8. an generalisierter Tuberkulose.

Kalb Nr. 36, geboren am 30. 5. 1904, weiblich, schwarzweißbunt mit großem Stern; Flotzmaul und Unterlippe teilweise weiß.

Herkunft und Ankunft im Institut wie bei Nr. 34.

Tuberkulinprüfung am 7./8. Juni 1904.

	Vor der Impfung 7. 6. 04		Nach der Prüfung am 8. 6. 04					
Stunden	4 nachm.	10 abends	7	9	11	1	3	5
Temperatur	39,3	39,3	38,9	39,2	39,0	39,0	39,1	39,3

Am 28. Juni 1904 ist das Kalb in Pension nach Jeinsen gekommen. Gewicht desselben 88 Pfd.

Tuberkulinprüfung am 9./10. Mai 1905.

	Vor der Impfung 9. 5. 05		Nach der Impfung am 10. 5. 05				
Stunden	7 abends	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,9	38,7	39,3	40,5	40,2	40,0	40,0

Das Kalb kommt für den Sommer 1905 nach Coldingen auf die Weide.

Tuberkulinprüfung am 11./12. April 1906.

	Vor der Impfung 11. 4. 06	Nach der Impfung am 12. 4. 06				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	$2^1/_2$
Temperatur	38,7	39,5	40,5	41,0	41,0	40,3

Tuberkulinprüfung am 2./3. April 1907.

	Vor der Impfung 2. 4. 07	Nach der Impfung am 3. 4. 07				
Stunden	7 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,4	39,0	38,5	39,3	39,7	39,6

Tuberkulinprüfung am 8./9. April 1908.

	Vor der Impfung 8. 4. 08	Nach der Impfung am 9. 4. 08				
Stunden	10 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,75	39,6	39,6	38,9	39,05	39,6

Tuberkulinprüfung am 22./23. April 1909.

	Vor der Impfung 22. 4. 09	Nach der Impfung am 23. 4. 09				
Stunden	9 abends	6	8	10	12	2
Temperatur	38,4	39,3	38,8	38,6	38,9	38,9

Am 22. Juli 1910 wird die Kuh von Jeinsen in das Institut zurückgeholt. Sie befindet sich in gutem Nährzustande.

Tuberkulinprüfung am 23./24. Juli 1910.

	Vor der Impfung 23. 7. 10	Nach der Impfung am 24. 7. 10				
Stunden	8 abends	7	9	11	1	3
Temperatur	38,9	38,6	38,4	38,5	38,5	38,7

Bei der am 25. Juli 1910 auf dem Hannoverschen Schlachthofe erfolgten Schlachtung wurde die Kuh gänzlich frei von tuberkulösen Veränderungen befunden.

Die Durchsicht der vorstehend geschilderten Versuche liefert, soweit die wichtigste Frage, die Schutzkraft der Bovovaccin-Impfung, in Betracht kommt, folgenden Aufschluß:

1. **Gruppe A.**

Von 5 immunisierten, in den Stall der Domäne Grohnde eingestellten Tieren widerstanden der natürlichen Ansteckung nicht . . . . . 2 Stück
Von 2 immunisierten, in den Viehstall des Gutes Jeinsen eingestellten Tieren widerstand der natürlichen Ansteckung nicht . . . . . 1 „

2. **Gruppe B.**

Von 2 immunisierten, in Grohnde eingestellten Tieren widerstanden der natürlichen Ansteckung nicht . . . 2 Stück
Von 2 immunisierten, in Jeinsen eingestellten Tieren widerstanden der natürlichen Ansteckung nicht . . . 2 „
Von den insgesamt 11 vorschriftsmäßig der Bovovaccin-Impfung unterzogenen Tieren sind sonach durch Kohabitation infiziert worden . . . . . 7 „
66,6 %

Andererseits sind von Kontrolltieren infiziert worden

Gruppe A

in Grohnde von 2 Tieren . . . . . 1 Stück
in Jeinsen von 1 Tier . . . . . 1 „

Gruppe B

in Grohnde von 1 Tier . . . . . 1 Stück
in Jeinsen von 1 Tier . . . . . 1 „

insgesamt also 80 %. Ich führe dies der Vollständigkeit halber an, obschon eine Statistik mit so kleinen Zahlen natürlich keinen sonderlichen Wert in Anspruch nehmen kann.

Aus letztgenanntem Grunde unterlasse ich es auch, prozentische Aufstellungen über den Unterschied in der Gefährlichkeit der beiden Versuchsgüter zu geben, die in Jeinsen mit seinem intensiveren Zuchtbetriebe und der reinen Stallhaltung etwas größer gewesen zu sein scheint.

Wichtiger will es mir dagegen dünken, hervorzuheben, daß die Tiere der Gruppe B, welche nur als äußerlich gesund erscheinende Kälber gekauft und vor der Schutzimpfung nicht der Tuberkulinprüfung unterzogen waren, bei der Untersuchung nach dem Tode sämtlich tuberkulös befunden wurden, während von den 7 Tieren der Gruppe A, die aus einem notorisch tuberkulosefreien Bestande bezogen waren und überdies noch vor der Einspritzung des Bovovaccin bei der Tuberkulinisierung ihr Freisein von Tuberkulose bekundet hatten, doch wenigstens 4 der natürlichen Infektion widerstanden. Dies dürfte doch den Gedanken nahelegen, daß einige der ersteren schon vor dem Beginn des Versuchs tuberkulöse Veränderungen in ihrem Körper beherbergten.

Der Grad der tuberkulösen Veränderungen, welcher bei der Untersuchung der verendeten oder geschlachteten Tiere gefunden wurde, stellte sich recht verschieden. Von den 7 immunisierten Tieren, welche der natürlichen Infektion nicht widerstanden, wiesen 3 und zwar Nr. 49, Nr. 51 und Nr. 52, ausgebreitete Tuberkulose, aber auch noch wieder in verschiedenem Grade auf. 1 Tier, Nr. 11, zeigte Tuberkulose der Lunge, Bronchial- und Mediastinaldrüsen, 1 (Nr. 7) Tuberkulose der Bronchial-, Mediastinal- und retropharyngealen Lymphdrüsen, 1 (Nr. 50) Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen und bei 1 Stück (Nr. 9) war nur die Mediastinaldrüse tuberkulös erkrankt.

Auch bei den 4 Kontrolltieren, welche infolge der Kohabitation auf den beiden Versuchsgütern infiziert wurden, stellten sich Grad und Ausbreitung der Erkrankung sehr verschieden. 1 derselben (Nr. 15) hatte eine umfangreiche Tuberkulose der Brust- und Bauchorgane, bei 1 Stück (Nr. 48) waren ebenfalls die Brust- und die Bauchhöhle betroffen, die erstere stark, aber in der letzteren beschränkten sich die tuberkulösen Veränderungen auf ein Knötchen in der Gekrösdrüse. 1 Tier (Nr. 14) hatte nur eine geringgradige Tuber-

kulose der Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüse, während bei 1 Stück (Nr. 47) die ganze tuberkulöse Erkrankung sich auf drei Herde in der mediastinalen Lymphdrüse beschränkte.

Nur eines der 5 Kontrolltiere (Nr. 13) hat der natürlichen Ansteckung Widerstand geleistet, obschon es 4 Jahre und 10 Monate derselben Infektionsgefahr in Grohnde ausgesetzt war, wie die Tiere Nr. 14 und Nr. 47. Man wird berechtigt sein, eine solche Erscheinung einem höheren Maß individueller Resistenz, welche ihm eigen war, zuzuschreiben.

Uebereinstimmend wird von mehreren exakten Forschern in dieser Frage, Hutyra, Eber, Weber-Titze, die Ansicht ausgesprochen, daß die Bovovaccination zunächst die Widerstandskraft der Tiere gegenüber der Tuberkulose erhöhe, daß diese erhöhte Resistenz aber nur eine beschränkte Zeit, vielleicht etwa 1 Jahr, anhalte. Meine Versuche bieten keine durchschlagenden Momente für die Bekräftigung dieser Auffassung, da meine Versuchstiere in ihrer großen Mehrzahl erst 4 Jahre, 5 Jahre und noch später nach der Vornahme der Schutzimpfung zur Untersuchung auf der Schlachtbank oder dem Seziertisch kamen. Sie widersprechen derselben aber auch keineswegs, indem die früher zur Obduktion gelangten Stücke, die $8^1/_2$ Monate bzw. 1 Jahr und 2 Monate nach der Impfung gestorbenen Tiere Nr. 6 und Nr. 16 frei von der Tuberkulose befunden wurden und bei dem ersten Stück, welches tuberkulöse Veränderungen (Erkrankung der Mediastinaldrüse) aufwies, zwischen Impfung und Notschlachtung ein Zeitraum von 1 Jahr und $9^1/_2$ Monaten verstrichen war.

Diese Schlachtbefunde sind es aber, welche allein einen zuverlässigen Aufschluß über den Erfolg oder Nichterfolg der Bovovaccination zu geben vermögen. Die bloßen Tuberkulinprüfungen bieten, bei aller Anerkennung ihrer sonstigen Bedeutung, hier, wo es sich um schutzgeimpfte Tiere handelt, das nötige Maß von Sicherheit für die Beurteilung nicht. Man wird dem wohl zustimmen dürfen, daß der positive Ausfall der Tuberkulinisierung von Tieren, bei denen etwa 1 Jahr seit der Vornahme der Schutzimpfung verstrichen ist, in der Regel das Behaftetsein derselben mit Tuberkulose verbürgt, obwohl auch da schon in unerwünscht großer Anzahl Fälle vorkommen, in denen die Reaktion nur als eine zweifelhafte erachtet werden kann. Weniger Wert kann aber dem negativen Ergebnis der Tuberkulineinspritzung bei den bovovaccinierten Tieren beigemessen werden, weil die Zahl der Stücke, welche trotz des Ausbleibens der Reaktion tuber-

kulös befunden werden, eine nicht ganz kleine ist. Allein unter den 11 bei den vorstehend beschriebenen Versuchen schutzgeimpften Tieren sind es 3, für welche diese Nichtübereinstimmung mit einer gewissen Einschränkung zutrifft.

Die zu Anfang des Jahres 1904 als Kalb schutzgeimpfte Versuchskuh Nr. 11 reagierte bei der Tuberkulinprobe am 8./9. September 1908 nicht; ihre Temperatur stieg von 38,7 nur auf 39,6 C. Bei der Schlachtung am 10. September 1908 wurde Tuberkulose der Lungen und der zugehörigen Lymphdrüsen bei ihr ermittelt. Allerdings darf nicht verschwiegen werden, daß sie bei den Tuberkulinprüfungen im April 1906 und im April 1908 deutliche Reaktion nachgewiesen hatte.

Die Kuh Nr. 50, welche ebenfalls zu Anfang des Jahres 1904 der Bovovaccination unterzogen war, hat weder im April 1906, noch im April 1907, noch im April 1908 auf die Tuberkulineinspritzung reagiert. Bei der letzten, am 7./8. April 1909 vorgenommenen Tuberkulinprobe stieg ihre Körpertemperatur sogar nur von 38,5 auf 38,8 C. Am 21. April 1909 geschlachtet, zeigte sie Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.

Endlich die Versuchskuh Nr. 51, welche zu derselben Zeit, wie die beiden vorhergehenden, bovovacciniert worden war, hatte bei der Tuberkulinprobe am 10./11. Dezember 1909 nicht die geringste Reaktion gezeigt, im Gegenteil war die Temperatur von 39,1 auf 38,8° C heruntergegangen. Die am 13. Dezember 1909 erfolgte Schlachtung ermittelte nichtsdestoweniger Tuberkulose der bronchialen, mediastinalen, Gekrös- und Euterlymphdrüsen. Auch hier muß indessen bemerkt werden, daß diese Kuh bei einer der früheren Prüfungen, im April 1908, eine unverkennbare Reaktion nachgewiesen hatte. Alle übrigen an ihr vorgenommenen Tuberkulineinspritzungen, im Juli 1904, im Mai 1905, im April 1906, im April 1907 und im April 1909, waren durchweg reaktionslos verlaufen.

Ich füge hinzu, daß alle diese Zahlenangaben volle Zuverlässigkeit in Anspruch nehmen dürfen. Wie die Schutzimpfungen, so habe ich auch die alljährlichen Tuberkulinprüfungen auf den Versuchsgütern, die Injektionen sowohl als auch die Temperaturmessungen selber ausgeführt und mich nicht auf die von anderen angegebenen Zahlenbefunde verlassen.

Versuche mit der von Behringschen Bovovaccination, bei denen das Urteil über das Ergebnis so gut wie ausschließlich auf den Aus-

fall der Tuberkulinprobe gestützt wird, sind bereits in einer Reihe großer Rindviehbestände durchgeführt worden, und wenn man die Berichte über dieselben ließt, erfährt man, daß „in diesem Schutzimpfungsverfahren das Problem einer rationellen Rindertuberkulosebekämpfung als gelöst zu betrachten sei". Indessen, abgesehen davon, daß die Tuberkulinprüfung, wie oben dargelegt, keineswegs ein untrügliches Mittel für den Nachweis des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins der Tuberkulose darstellt, muß besonders hervorgehoben werden, daß die Auffassung, welche über das, was als Reaktion zu gelten hat, zumeist bei diesen Versuchen zugrunde gelegt wurde, nicht entfernt mit denjenigen übereinstimmt, zu der wir uns auf Grund umfassender exakter Untersuchungen längst durchgerungen haben. Kommt nun gar noch hinzu, daß in manchen dieser Versuche nur eine zweimalige Messung der Körperwärme nach der Einspritzung des Tuberkulins vorgenommen wurde, so verliert das günstige Urteil über sie jeglichen Wert.

Erfreulicherweise liegen jetzt auch schon Schutzimpfungsversuche nach dem von Behringschen Verfahren, für welche das Urteil über die Wirkung auf die Schlachtbefunde sich stützt, wenigstens in leidlicher Anzahl vor. Ueber vereinzelte von solchen haben Hutyra[1]) und Weber-Titze[2]) berichtet, in größerer Anzahl sind sie von Eber[3]) und von Edelmann[4]) mitgeteilt worden. Eber hat 36 Fälle veröffentlicht, in denen die vorschriftsmäßig immunisierten Tiere eine längere Zeit hindurch der natürlichen Ansteckung ausgesetzt waren, bevor sie geschlachtet wurden. Die Untersuchung dieser 36 Fälle hat ergeben, daß 16mal, also in 44,4 pCt. derselben tuberkulöse Veränderungen in mehr oder minder ausgebreiteter Form vorhanden waren. Und Edelmann hat neuerdings von dem Ausfall der Schutzimpfungsversuche nach dem von Behringschen Verfahren in einer größeren Anzahl von Wirtschaften des Königreichs Sachsen Kenntnis gegeben, welche dahin ging, daß bei 51 Obduktionsbefunden in 23 Fällen (45 pCt.) Tuberkulose nachgewiesen wurde.

---

1) Zeitschrift für Tiermedizin. XI. Bd. 1907. S. 241.

2) Tuberkulose-Arbeiten des Kaiserl. Gesundheitsamts. X. Heft. 1910. S. 157.

3) Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1907. Nr. 39 u. 40. 1909. Nr. 49. — Centralblatt für Bakteriologie. I. Abt. Originale. 44. Nr. 5 u. 6. I. Originale. Bd. 52.

4) Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen für das Jahr 1909.

Diese Ergebnisse stimmen mit denen der von mir angestellten Versuche durchaus überein, nur daß die meinigen noch etwas ungünstiger ausgefallen sind. Wenn ich im Februar 1906 bei der Diskussion über diese Frage in der Versammlung des Deutschen Landwirtschaftsrats gegenüber Exzellenz von Behring dahin mich äußerte, daß der Wert seines Schutzimpfungsverfahrens noch nicht erwiesen sei, so muß ich es heute auf Grund meiner Versuche im Zusammenhange mit den Resultaten der vorhin genannten Forscher für erwiesen erklären,

> daß die von Behringsche Bovovaccination für sich allein den Kälbern einen sicheren Schutz, wie gegen die künstliche, so auch eine spätere natürliche Tuberkuloseinfektion nicht verleiht.

Ob sie neben hygienischen Maßnahmen fördersam auf die Bekämpfung der Tuberkulose einzuwirken vermag, ist eine Frage, welche hier nicht weiter erörtert zu werden braucht.

Die Nebenfrage, welche bei den Versuchen noch gewürdigt werden sollte, ging dahin, ob die von Behringsche Annahme, daß die Tiere sich fast ausschließlich im jugendlichen Alter mit Tuberkulose infizieren, begründet sei oder nicht. Die 6 zur Entscheidung dieser Frage ausgewählten Tiere, die 3 über 1 Jahr alten Starken sowohl als auch die 3 ganz jungen Kälber, waren zu Beginn der Versuchsanstellung jedenfalls nicht mit der Tuberkulose behaftet; denn sie stammten aus dem mehrfach erwähnten tuberkulosefreiem Bestande Ilten-Köthenwald und hatten bei der vorher ausgeführten Tuberkulinprobe nicht reagiert.

Von diesen 6 Tieren sind 4 und zwar 2 Starken (Nr. 31 und Nr. 32) und 2 Kälber (Nr. 34 und Nr. 35) durch Zusammenstehen mit tuberkulösen Tieren infiziert worden. Nr. 31 zeigte bei der Schlachtung starke tuberkulöse Veränderung der Retropharyngealdrüse neben geringgradiger Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsentuberkulose, Nr. 32 mäßige Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Auch die Untersuchung der als Kalb eingestellten Kuh Nr. 34 ergab nur geringe tuberkulöse Veränderungen der Mediastinal- und hinteren Halslymphdrüsen, während bei der Nr. 35 hochgradige Tuberkulose der Lunge, der Pleura, des Peritoneums sowie der Bronchial- und Mediastinaldrüsen aufgedeckt wurde.

Die Infektion des Kalbes Nr. 35 ist schon innerhalb eines Jahres

etwa erfolgt, wie die Sektion des 1 Jahr 2 Monate nach dem Beginn des Versuches verendeten Tieres ermitteln ließ.

Auch die Ansteckung der Starke Nr. 31 hat sich bereits binnen 11 Monaten vollzogen, soweit man sich auf die Tuberkulinprobe verlassen kann, die schon damals eine unzweifelhafte Reaktion auslöste. Ich führe dies geflissentlich an, weil das Kalb Nr. 34 bei der viermaligen Tuberkulinisierung während der $4^3/_4$ Jahre, welche es am Leben blieb, niemals reagiert hatte und doch bei der Schlachtung geringgradig tuberkulös befunden wurde.

Angesichts dieser Ergebnisse kann die von Behringsche Annahme nicht wohl als zutreffend erachtet werden. Die Tiere können sich in dem zweiten Lebensjahre und gewiß auch noch wesentlich später ebensowohl tuberkulös infizieren, wie in der frühesten Jugend.

Zwei von den 6 Versuchstieren, die Starke Nr. 33 und das Kalb Nr. 36 sind völlig intakt geblieben, obschon sie $5^1/_2$ bzw. 6 Jahre der gleichen Infektionsgefahr wie die übrigen 4 Stücke ausgesetzt waren. Man wird auch dieses Unversehrtbleiben wieder einem hohen Grade individuellen Widerstandsvermögens zuzuschreiben berechtigt sein.

III.

Aus dem pathologischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).

Ueber den Fettgehalt der Niere.

Untersuchungen über das Sichtbarwerden von Fett unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, ausgeführt an der Niere einiger Tierarten.

Von

Dr. **Karl Hiero Pfeiffer** in München.

Hierzu Tafel I—III.

Einleitung.

Dem Berichte über die Ergebnisse meiner Untersuchungen ist folgende Disposition zugrunde gelegt: einleitend soll vom Wesen und Wert der Fettsubstanzen einerseits, von Fettinfiltration und Fettdegeneration andererseits ganz allgemein gehandelt und unsere augenblickliche Meinung dargetan werden. Es soll dann ein Abschnitt über Nierenhistologie folgen. Dies ist auch wegen der offenbar in einer Phase der Wandlung begriffenen Nomenklatur notwendig. Ein dritter Abschnitt wird die Quellen meines Materiales wie die gepflogene Technik bringen. Dann will ich in laufender Folge eine Auswahl der Befunde meiner speziellen Nierenuntersuchungen zusammenstellen. Die Ergebnisse derselben lassen es zweckmäßig erscheinen, nach Tierklassen zu ordnen. Erst innerhalb dieser Gruppen muß das Gesunde vom Kranken gesondert und letzteres wieder für sich gruppiert werden. Ich bringe also zuerst die Nagetiere (Hasen, Kaninchen), dann die Wiederkäuer (Reh, Schaf, Ziege, Rind), Pferde, Schweine (Wildschwein, Hausschwein) und zuletzt die Fleischfresser (Katzen, Hunde). Jedes dieser Kapitel erhält gleichsam als Vorwort die bisher erschienene Literatur, als Schluß eine Zusammenfassung der Resultate. Das Ende der Arbeit wird eine womöglich vergleichende Würdigung der Einzelergebnisse bringen. Dabei werden sich auch Betrachtungen mehr allgemeiner Natur auf physiologischem wie pathologischem Gebiete einfügen lassen und die Tatsachen biologischer und entwickelungsmechanischer Forschung werden Verwertung finden.

Die Fettsubstanzen. „Fettinfiltration“ und „Fettdegeneration“.

Die vorliegende Arbeit möchte unser Wissen über die morphologisch sichtbaren Phasen im Fettstoffwechsel der Niere unter physiologischen und pathologischen Bedingungen erweitern helfen. Der morphologische Begriff „Fett“ soll dabei wie der physiologisch-chemische in der Regel eine Mischung der eigentlichen Neutralfette mit den verschiedenen fettverwandten Stoffen umfassen [Dietrich (15)] Es ist uns bekannt, daß letztere Substanzengruppe in der Frage der fettigen Degeneration eine besonders wichtige Rolle spielt, erstere dagegen mit Vorliebe bereits physiologischer Weise in die Erscheinung treten. Im übrigen halten wir uns jedoch stets vor Augen, daß der größte Teil des intermediären Fettstoffwechsels, insbesondere die Wanderungen der genannten Körper in die Zellen und aus ihnen heraus, durch Membranen und andere Strukturen in flüssigen, morphologisch unsichtbaren Phasen sich abspielt.

Vorwürfiges Thema ist für den Menschen in wertvollen Untersuchungen abgehandelt worden. Es seien nur die Arbeiten von Löhlein (46), Ribbert, Fischer (23) und Prym (58) genannt. Während ihre meist pathologischen Beiträge nach dem Hallerschen Spruche „pathologia physiologiam illustrat“ die bislang dunkle Physiologie des Organes illustrieren halfen, waren es anderseits Histologen und Embryologen wie Bowman, Schweigger-Seidel, Koelliker und vor allem Karl Peter (55), denen wir unsere grundlegenden Kenntnisse vom normalhistologischen Aufbau und Fettgehalt des Organes, besonders auch bei den Tieren verdanken.

Der Werdegang unserer Anschauungen ist einzusehen in den „Ergebnissen“ von Lubarsch und Ostertag. In laufenden Sammelreferaten findet man dort die Literatur der gesamten Fett- und Lipoidforschung verzeichnet (47, 34, 15).

Im Gange der Untersuchungen haben sich nun vor allem zwei Fragen von fundamentaler Bedeutung ergeben. Ihre Lösung ist bis heute nicht gelungen. Es handelt sich um die Lipoide einerseits und um die „Fettinfiltration“ und „Fettdegeneration“ andererseits.

Die ersteren interessierten zunächst mehr den physiologischen Chemiker. Er konnte ihnen auch mit seinen Methoden zu Leibe rücken. Dieser Weg führte in weiterem Verfolge mit großen Schritten vor die Probleme der lebendigen Substanz. Es hatte sich nämlich bald herausgestellt, daß das „Fett“ der Morphologen nicht immer Fett im üblichen Sinne war. Man fand, daß auch Fettkomponenten oder fettverwandte Stoffe Fettreaktionen geben können. Auf Grund der einschlägigen Forschungsergebnisse können wir heute die Fettsubstanzen im engeren Sinne, also die neutralen Fette, die Fettsäuren und die Seifen, von der Gruppe der „fettähnlichen“ Körper, der sog. Lipoide (Overton) oder der Edelfette (Kraus), trennen. Die fettverwandten Stoffe sind in ihrem Individuenreichtum anscheinend unerschöpflich wie die Modifikationen der Eiweißkörper. Sie sind noch nicht definitiv systematisiert. Abderhalden (1) sagt: „Es unterliegt keinem Zweifel, daß das ganze Gebiet eine vollständige Umwälzung erfahren wird, sobald es gelingt, exaktere Grundlagen für die Einteilung der verschiedenartigen Substanzen zu schaffen. Erst das Eingreifen der Synthese wird hier völlige Klarheit bringen.“ Es hat sich dann gezeigt, daß die fraglichen Verbindungen, denn solche liegen meist vor, im Organismus eine ganz ungeahnte Rolle spielen. Die Bedingungskomplexe der

lebenden Masse sind ohne sie nicht erfüllt (Bang, Aschoff (7)]. Kossel sagt, daß jedes Protosplasma Lecithin enthalte. An fast allen physiologischen Prozessen sind die Lipoide beteiligt [Palladin (52)]. Seit Reinkes Protoplasmastudien gebrauchte man die Bezeichnungen Protoplasma und Kern in morphologischem Sinne. Das Protoplasma erschien als eine durch bestimmte Struktur ausgezeichnete Mischung verschiedener Verbindungen. Heute neigen wir der Ansicht zu, daß die das Protoplasma bildenden Verbindungen ein Ganzes darstellen, wobei viele Teile recht labil vereint sind. So können wir, wie Palladin sagt, die Bezeichnung auch als chemische auffassen. Das Molekül Protoplasma ist sehr groß und unbeständig. Beim Tode zerfällt es wie das Radiummolekel in einzelne selbständige Stoffe. Diese vermögen neue Verbindungen untereinander zu bilden. Wenn wir die Lipoide extrahieren, nehmen wir das die heterogenen Plasmabestandteile verbindende Mittel weg. „Das Material der Zellen und Gewebe ist eben", wie Pauli (53) sich ausdrückt, „eine eigenartige Kombination von Kolloiden mit den Jonen zum kleinen Teil organischer, überwiegend anorganischer Verbindungen. Die bebetreffenden Kolloide sind Proteïne und Lipoide in wechselnden Verhältnissen." Die physiologische Bedeutung der Edelfette beruht auf ihrem kolloidalen Charakter, auf ihrer Fähigkeit, sich in den verschiedensten Stoffen zu lösen und vermutlich darin, daß sie keine wohlcharakterisierten chemischen Verbindungen liefern [Peritz (56)].

Mit Riesenschritten eilt heute die physiologische Chemie auf das Ziel los, die fettähnlichen Substanzen alle rein herzustellen. Die morphologischen Studien dagegen suchen mühsam das Ideal, die sichtbaren Phasen im Stoffwechsel wie im stabilen Aufenthalte der fraglichen Körper durch mikrophysikalische wie mikrochemische Feinheiten zu ergründen.

Um nun von der zweiten der oben erwähnten Fragen zu sprechen, so handelt es sich darum, was wir an einem Fettbilde physiologisch und was als krankhaft ansprechen dürfen. Die Schlagworte der allgemeinen Pathologie lauten „Fettinfiltration" und „Fettdegeneration". Ohne auf die vielfachen Wandlungen der Lehren einzugehen (14), will ich versuchen, den Stand der Dinge zu schildern. Wenn im Verdauungstraktus die Nährstoffe zertrümmert sind, werden die Komponenten resorbiert. Es beginnt, wie wir sagen, der intermediäre Stoffwechsel. Der Organismus wandelt nicht alles Aufgenommene sofort in kinetische Energien um. Es folgen die Gewebe dem biologischen Gesetze der Speicherung. Eiweiß als solches wird nicht abgelagert, sein Ueberschuß vermutlich über die Stufe der Kohlehydrate als Fett deponiert. Kohlehydrate werden als tierische Stärke, Fette als solche festgelegt. Der Körper hat zu diesem Behufe seine Depots. Dort liegen die potentiellen Energien als Reserve, und es wacht darüber ein äußerst feiner, in seiner Physiologie bislang völlig dunkler Mechanismus. Sein anatomisches Substrat sind die Drüsen mit innerer Sekretion, die, ganz divers gelegen, in der Zweckmäßigkeit ihres harmonischen Wirkens durch ein eigenes Nervensystem geleitet sind. Diese Blutdrüsen wachen über die Mobilisation wie über die jeweils vom Organismus oder seinen Teilen geforderte Ausschwemmung des Kraftmaterials. Hofmeister sprach ganz treffend schon früher von der Symbiose der Organe, von ihrer ständigen Verbindung durch Blutstrom und Nervenleitung. — Es hat sich gezeigt, daß nicht nur die bekannten Depots das Fett speichern, sondern daß viele Zellen den Vehikeln (Lymphe und Blut) solches entnehmen. Eine normale Beeinflussung

des genannten Mechanismus führt zu physiologischen Fettwanderungen im Körper. Am Bedarfsorte entsteht physiologische Fettinfiltration. Solange die Zellen selbst dabei funktionsfähig bleiben, sprechen wir nicht von fettiger Degeneration. Diese kann aber offenbar das Resultat pathologischer Fettwanderungen sein. Gewisse pathologische Ereignisse machen bestimmte Reservestoffe mobil. Die krankhaft ins Rollen gebrachten Kohlehydrate erscheinen z. B. im Harn. Die Fette gehen vermutlich andere Wege, z. B. in die Körperparenchyme. Die Ursache der Fettdegeneration ist nicht die Invasion der paraplastischen Substanz. Das Erscheinen des Fettes ist erst sekundär. Die primäre Zellläsion ist das eigentlich degenerative Moment, ein damit verbundenes Auftreten von Fett mehr Zufall, abhängig von verlangsamter Saftströmung und einem Mindestmaß vitaler Vorgänge (Ribbert). Der Begriff der pathologischen Verfettung ist, wie Müller auf der 6. Tagung der Pathologischen Gesellschaft sagte, ein morphologischer und er muß es bleiben (48). Der Sinn war von Anfang an ein über die Norm vermehrtes Sichtbarwerden von Fett. Ein solches hat sich aber auch in ganz normalen Zellen der meisten Organe finden lassen. Daher nehmen wir die allerdings ätiologisch oft unbekannte primäre Läsion der Zelle als Differentialdiagnostikum zwischen unseren beiden Zuständen. Auch sind wir uns stets bewußt, daß wir die allerersten Anfänge krankhafter Vorgänge fast nie erkennen. Wir wissen ferner, daß normales wie pathologisches Auftreten von Fett zum größten Teile auf Zufuhr beruht, also exogener Natur ist. Indes haben wir die Meinung, daß endogenes, präexistierendes Organ-Fett an der Fettentstehung sich beteiligen kann. Bei pathologischen Vorgängen sind dies aber ganz wesentlich die fettähnlichen Körper. v. Recklinghausen hat als erster wohl die Zufuhr von außen betont. Ribbert hat später die ausschließliche Zufuhr von Fett auch bei der sog. Degeneration extrem vertreten. Diese ist, wie erwähnt, allerdings der Hauptvorgang, die nähere Form ist uns unbekannt. Auch die intrazellulären Anteile am Verfettungsbilde kennen wir weder nach Qualität noch Quantität. Fette, Lipoide, Fettsäuren, Seifen, sogar Kohlehydrate können ihnen den Ursprung geben. Ja, es gab immer namhafte Physiologen, die trotz Pflüger die albuminogene Fettentstehung nicht für widerlegt hielten. [s. Heidenhain (33)]. Das Leben der Zelle — resultierend aus den Wechselwirkungen der vorhandenen Stoffe — ist noch so unerforscht, daß es in seinen vitalen Möglichkeiten selbst diese Annahme gestattet. Könnten wir heute in die Werkstätte der Bioblasten blicken, dieser winzigsten Organellen, die im Verhältnis zur höheren Einheit „Zelle“ volumetrisch wie das Elektron vielleicht zum kleinsten bislang bekannten Atom sich verhalten, so würden wir vermutlich ein Wunder wie etwa das Radiummolekül anstaunen.

Unserer augenblicklichen Anschauung gemäß sprechen wir also beim morphologischen Sichtbarwerden von „Fett“ von physiologischer Fettinfiltration und von einer pathologischen. Unter ersterem Begriff stellen wir uns einen auffallenden Fettgehalt in Zellen oder Geweben vor, ganz ebenso wie im zweiten. In beiden Fällen nehmen wir an, daß die Hauptmasse der spezifisch reagierenden Substanzen von außen kam, sie traten über die Norm in morphologisch sichtbare Phasen ein, vielleicht durch physikalische oder chemische Zelldekonstitution (Albrecht), vielleicht mit plasmatischer Hilfe (Heidenhain). Im Gegensatz dazu finden wir bei der physiologischen Fettinfiltration eine solche in Zellen, die eine irreparable Störung nicht erfahren haben. Nucleus und Cytoplasma funktionieren noch in

normaler Breite, die technischen Manipulationen, wie z. B. Extrahieren, lassen nichts Krankhaftes erkennen. Die pathologische Fettinfiltration ist durch krankhafte Zellzustände zu erkennen. Die Zelle ist dabei geschädigt, wir glauben an ihren Untergang oder zweifeln mindestens an ihrer Genesung. Da die Physiologie wie Pathologie der Plasmen näher nicht erkannt ist, können wir beide Zustände nicht scharf trennen. Die von Virchow in die allgemeine Pathologie eingeführte Lehre der degenerativen Fettspaltung, von der Fettmetamorphose, ist in ihrer Generalität, d. h. angewandt auf die Mehrzahl pathologischer Prozesse, widerlegt. Inwieweit der auch schon von Virchow erwähnte Punkt des Sichtbarwerdens von vorher in anderer Verbindung oder in feiner Verteilung vorhandenem Fett im Bilde mitspricht, ist nicht zu sagen. So erwähnen die Autoren Fettkörnchen in Kernnähe als konstantes Organfett [Gurwitsch (31)] in den verschiedensten Zellen. Ferner scheint das eifrige Studium der Lipoide, ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Zustandsänderungen, ihre Einbeziehung in die Mikrotechnik manche bisherige Unkenntnis klären zu helfen.

Mit den Begriffen „fettige Infiltration", „fettige Degeneration", „Fettdegeneration",,,fettige Metamorphose",,,Fettmetamorphose" wurde zu den verschiedensten Zeiten, ja sogar zu ein und derselben Periode in der Pathologie schwunghafter Mißbrauch getrieben. Es resultierte dies daraus, daß früher spezielle mikroskopische Untersuchungen nicht so ausgiebig ausgeführt wurden. Auf den Versammlungen der Pathologen mußten daher des öfteren die Begriffe wieder normiert werden.

Zur Histologie und Physiologie der Niere.

Die Kenntnis vom feineren histologischen Aufbau der Niere ist noch nicht Gemeingut. Peter (55) hat in seinem klassischen Werke eingehend die Differenzen in den verschiedensten Tierklassen klargestellt. Er hat auch in dankenswerter Weise die Nomenklatur kritisch beleuchtet. Ihm schließe ich mich im folgenden an. Die makroskopisch gekörnt aussehenden Partien der Niere nennen wir Rinde. Die Corpuscula renis bedingen diese Erscheinung. Die streifige Zone heißt Mark. Ein mehr gestreckter Kanälchenverlauf prägt diesen Charakter. Bündel gerader Kanälchen setzen sich in die Rinde fort, gegen die Capsula fibrosa sich verjüngend und wenig davon entfernt endend. Ludwig nannte sie treffend Markstrahlen. Man könnte diese Pars radiata der Rinde nicht ohne Grund zur Medullarsubstanz schlagen. Der strahlige Charakter läßt sich eine kleine Strecke in das Mark verfolgen, weil diese Partie durch zu Bündeln vereinigte Vasa recta auffällig wird. Die je nach dem Füllungszustande der genannten Gefäße verschieden breite Zone, Henles Grenzschichte, ist keine anatomisch besonders ausgezeichnete Markpartie. Nach dem Verhalten der Harnkanälchen teilt man die Substantia medullaris in eine Innenzone und eine Außenzone. Letztere läßt einen Innen- und Außenstreifen erkennen, doch nicht bei allen Tierarten. Dazu muß ich erwähnen, daß wir alles gegen die Nierenkapsel gelegene als peripher, außen, hoch bezeichnen, alles nierenbeckenwärts liegende dagegen zentral, tief, innen.

In der Benennung der Kanälchensegmente folgen wir dem Harnstrom. Bei den anderen Drüsen ist die Reihenfolge umgekehrt. Dies hängt enge mit der Entwicklungsgeschichte zusammen. Das Nierenparenchym ist doppelter Genese. Außerdem sprechen physiologische und praktische Gründe mit.

Den Anfang des Kanälchens, seinen proximalsten Teil, bildet die Bowmansche Kapsel. Sie umfaßt den Wunderknäuel, den Glomerulus. Beide zusammen heißen Nierenkörperchen oder Malpighisches Körperchen. Die Kapsel hat zwei Blätter. Das viscerale überzieht die Gefäßschlingen gleich Eingeweiden. Es soll eine syncytiale Lamelle sein. Am Gefäßpol schlägt es sich ins parietale oder Müllersche Blatt um. Zwischen beiden liegt der Kapselraum. Gegenüber dem Gefäßpol, am Harnpol, geht mit einer Einschnürung, dem Halse, das Kanälchen ab. An ihm unterscheiden wir nach Beschaffenheit des Zellbelages zunächst den Tubulus contortus Henles, das Hauptstück Peters. Es zerfällt in das proximale stark aufgeknäuelte Konvolut (Pars corticalis s. convoluta), welches im Labyrinth liegt, und in das gestreckt oder spiralig im Markstrahl und Außenstreifen verlaufende Endstück Argutinskis, Schachowas Spiralrohr (67), Peters Markteil (Pars medullaris s. recta). Ihm schließt sich an die Ansa Henlei, jene eigentümliche Schlinge, deren Vertex in verschiedenster Markhöhe liegen kann, bei manchen Tierklassen auch in der Rinde. Ihre Schenkel können verschiedenen Bau zeigen. Sie laufen mehr oder weniger gestreckt. Der distale Schleifenast, der rückläufige Schenkel, legt sich wieder an den Ursprungsglomerulus nahe dem Vas efferens platt an. Es folgt nun das Schaltstück, das allmählich außen am mehr kompakten Konvolut entlang in das initiale Sammelrohr übergeht. Dieses biegt ins eigentliche Sammelrohr ein, welches in geradem Verlaufe die Strahlen und das Mark durchzieht. Es endet auf der Area cribrosa, am Porenfeld, ins Nieren-Becken. Dieser Endteil heißt Ductus papillaris.

Soviel über den Bau der Niere im allgemeinen und ihre feineren Strukturverhältnisse im besonderen. Meine Aufgabe kann es nicht sein, die auffallenden Verschiedenheiten der Nieren in den einzelnen bisher untersuchten Tierklassen hier näher auszuführen, zumal die Nieren einzelner Tierarten, wie Hasen, Rehe, Ziegen, Pferde hinsichtlich der histologischen Details noch nicht genügend studiert sind. Einschlägiges findet sich in Peters „Untersuchungen". Die bislang gefundenen Artverschiedenheiten, ja sogar Individualitäten geben nur einen speziellen Fall für die in neuerer Zeit mehr beachtete Differenz der Arten auch im mikroskopischen Aufbau der Organe (Peter). Auch hier scheint das Schlagwort der Zeit „Spezifität" mehr und mehr sich dem Beobachter aufzudrängen.

Die Physiologie der Niere ist strittig. Noch immer steht die Ludwigsche Filtrationstheorie gegen die Bowman-Heidenhainsche Sekretionstheorie. Beide enthalten vermutlich Wahres, die letztere spricht mehr an. Das Hauptstück fordert eine gesonderte Betrachtung. Man hat es immer als den Hauptort der Sekretionsprozesse beschrieben. Sein Konvolut liegt stets peripher vom zugehörigen Nierenkörperchen. So ist auch Hyrtls Cortex corticis verständlich. Der Zellbelag des Hauptstückes ist trübe, grünlich gelb oder gelbbräunlich und fällt durch die Höhe seiner Elemente auf. Er ist äußerst schwer zu konservieren. Die üblichen Fixiermittel zeigen uns einen Zustand mehr oder minder vollständiger Zerstörung. Die mikroskopischen Bilder sind also recht wechselnd. Heidenhain sucht die Ursache darin, daß die Stäbchenepithelien gewöhnlich mit den hochkonzentrierten Lösungen der harnfähigen Substanzen geladen sind. Nach dem Tode sollen die physiologischen Kräfte der Endosmose ins Spiel treten, wobei die Epithelien durch energische Wasserentziehung zerstört werden. Sauer hat die Signa einer guten

Nierenfixation angegeben. Der Bürstensaum (Nußbaum) und die Lamellen (Heidenhain) oder ihre Faktoren, die Stäbchen, sollen erhalten bleiben. Die Zellen des Contortus sind augenscheinlich Zentren intensivsten Energieenumsatzes. Sie sind gegen Noxen außerordentlich empfindlich, am meisten die der Fleischfresser, am wenigsten die der Pflanzenfresser. Bei letzteren scheinen die vitalen Prozesse noch nicht so sehr auf die Spitze getrieben zu sein, daß regulatorische und reparatorische Einrichtungen darunter leiden. Man kann bei den genannten Epithelien oft die intravital autolytischen Prozesse und die Vorgänge der Agone nicht trennen von den Erscheinungen der Fäulnis und dem postmortalen aseptischen, bei Körpertemperatur weitergehenden fermentativen Abbau der Zellen.

Die Hauptstücke sind ferner ausgezeichnet durch ihren Fettgehalt bei bestimmten Tierarten. Ich werde darüber später schreiben. Sie scheinen in funktioneller Hinsicht keine einheitlichen Organe zu sein (Ribbert). Die Stäbchenepithelien sind ein weitverbreiteter Typ der sezernierenden Drüsen. Alle Drüsen mit solchen Strukturen produzieren lediglich ein wässeriges Sekret [Heidenhain (33)]. Die Stäbchen der Niere reichen nicht bis zum Lumen. Der freie Raum heißt „supranucleäre Region". Eine „Granuladrüse" ist die Niere nicht [Gurwitsch (33)]. Als korpuskuläre Elemente finden sich im Nierenparenchym Vakuolen, Harnsäurekonkremente, Körnchen und Fettkörperchen in geringer Zahl. Letztere finden wir als konstantes Organfett in den Drüsen (Tränendrüsen). Erstere sind wohl allgemein verbreitet. Die geformten Teilchen sind in den Nierenzellen besonders circumnukleär oder in der supranukleären Region gelegen. Dem Stäbchenorgan spricht R. Heidenhain die motorische Funktion der Wassersekretion zu (33).

Die Funktionen der Schleifen, der Schaltstücke wie der Ausführungsgänge sind uns noch weniger bekannt als die der Hauptstücke. Die Schleifen bedürfen näherer Erwähnung. Sie bestehen aus einem dünnen Teil mit hellem, völlig klarem Epithel. Aus der großen Variabilität im relativen Anteil dieser proximalen Segmente am Parenchymaufbau der Niere bei den verschiedenen Spezies der höheren Säugetiere, ferner aus der geringen Ausbildung dieser Organe bei den primitiven Säugern, hat man geschlossen [Büttner (12)], daß fragliche histologische Elemente nicht die zentrale Bedeutung der übrigen sezernierenden Abschnitte haben. Man glaubt vielmehr an eine ganz spezifische Bedeutung derselben, an ihre Wichtigkeit für die Rückresorption von Wasser, die erst innerhalb der Klasse der Säugetiere sich ausbildete. Die distalen Schleifensegmente zeigen histologische Differenzen. Der mehr proximale Teil, die Grundlage des Innenstreifens, hat hohes, trübes, gelbgrünliches Stäbchenepithel, dem der Bürstenbesatz fehlt (Heidenhain). Das im Markstrahl nächst dem zugehörigen Sammelrohr zum Ursprungsglomerulus rücklaufende Ende des distalen Schenkels, der „dicke, helle Abschnitt" im Gegensatze zum „dicken, trüben", der vorausging, zeigt Aufhellung des Zellbelages. Von seiner Anlagestelle am Gefäßpol nimmt das in den einzelnen Tierklassen so stark variierende Schaltstück seinen Anfang. Hierüber, wie über die Vereinigung derselben zu Sammelröhren muß ich auf die Werke der Histologie verweisen. Ich werde gelegentlich noch die eine oder andere Angabe in den folgenden Kapiteln bringen.

Material und Technik.

Als Untersuchungsmaterial dienten mir die Nieren von Kaninchen, Hasen, Rehen, Rindern, Schafen, Ziegen, Pferden, Schweinen, Katzen und Hunden. Die Mehrzahl der Organe entstammt den Sektionen im Berliner veterinärpathologischen Institute, viele habe ich auch während meiner Tätigkeit am Münchener Schlacht- und Viehhofe gewonnen. Die Wildnieren danke ich großenteils dem Entgegenkommen der k. Münchener Hofjagdintendanz. Die Organe der Hasen, Kaninchen, Katzen habe ich durch private Beziehungen erworben.

In der histologischen Bearbeitung hielt ich mich an die üblichen Methoden [Kahlden, Schmorl (17, 29, 68)]. Gewöhnlich wurde mehrfache Behandlung vorgenommen. Die Resultate sind oft widersprechend und man wird durch letzteres Verfahren vor Tücken der Technik bewahrt. Ich fixierte in 4 proz. Lösung von Formaldehyd, Kaiserlingscher Flüssigkeit, Sublimat, wässeriger Lösung des Osmiumtetroxyd (0,5 pCt., 1 pCt., 2 pCt.) und Flemmingscher Lösung. Die Formaldehydpräparate wurden auf dem Gefriermikrotom geschnitten (10, 15, 20, 30 μ), vielfach zuerst in ungefärbtem Zustande untersucht und mit den Azofarbstoffen (Sudan III, Scharlach R) in ihren verschiedenen Lösungsvarianten behandelt. Zur nachfolgenden Kernfärbung diente Hämatoxylin (Hansen, Ehrlich, Apáthy, P. Mayer). Auch Indophenol und Nilblausulfat kamen in Anwendung. Untersuchungen auf Fettsäuren oder Seifen im Schnitte sind gleichfalls mehrmals ausgeführt worden. Die auf andere Art fixierten Präparate wurden in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin gefärbt, häufig auch mit Hämatoxylin-Eosin oder Hämatoxylin-van Gieson. Bei Osmium- oder Flemming-Präparaten diente als Kernfärbemittel Safranin. Die Gefrierschnitte wurden in Glyzerin-Gelatine eingebettet, die Osmium-Präparate, wenn ungefärbt, in Kalium aceticum oder (gefärbt) in dicken Chloroformbalsam.

Ich möchte es nicht unterlassen, hier noch einige Bemerkungen einfließen zu lassen über die von mir bei Anwendung der verschiedenen Fettfärbemittel gemachten Erfahrungen.

Die Indophenolfärbung gab die am wenigsten befriedigenden Resultate. Bezüglich des Neumethylenblau stimme ich Lubarsch und Dietrich bei. Im ganzen war stets weniger Fett gefärbt als mit den Azofarbstoffen. Die besten Resultate erzielte ich an ganz dünnen Schnitten, die über die angegebene Zeit gefärbt und dann lange in 1 proz. Essigsäure (Schmorl) differenziert wurden. Hinsichtlich der wässerigen Lösung des Osmiumtetroxyd oder überhaupt der sog. „Osmiumsäure“ stimme ich Heidenhain zu. Gelegentlich der kritischen Betrachtungen über Altmanns Thesen führt er aus: „Es leidet das Verfahren, durch Osmium Fett darzustellen, an vielen Uebelständen und so ergibt sich bei näherer Betrachtung eine reichlich fließende Fehlerquelle aus der Methode selbst.“ (32). Neubauer sagt, daß das Reagens Os O_4 für Fett gar nicht spezifisch sei, es soll nur doppelte Bindungen von C- und CH-Gruppen anzeigen, nur ein Reagens auf ungesättigte Verbindung darstellen (49). Wie bekanntlich freie Fettsäuren, Gerbstoffe und gerbsäurehaltige Elemente, so soll es auch z. B. Neurin und Adrenalin färben, d. h. durch sie reduziert werden. Die Vorgänge der primären und sekundären Osmierung (Starke, Handwerk) sind heute besser bekannt. Die beobachteten Auslösungen osmierten Fettes aus den Stücken durch Intermedien (Chloro-

form), die Bildungen der „Ringelkörner“ und anderes mehr bedarf der Lüftung des theoretischen Schleiers. Flemmingsche Lösung gab fast durchweg gute Bilder. Meine besten Resultate erhielt ich mit den Azofarbstoffen Sudan III und Fettponceau. Ersteres ziehe ich mit Mayer und Fischer trotz Michaelis, besonders was Intensität und Feinheit der Reaktion anlangt, dem Scharlach R vor. Ich verwende es am liebsten in der alkalisch-alkoholischen Lösung (Lubarsch), wie ich auch für Fettponceau die analoge Zusammensetzung (Herxheimer) der einfach alkoholischen Lösung vorziehe. Indes die Gewebe fordern individuelle Behandlung. Jeder macht seine Erfahrungen. Die Färbung auf Seifen und Fettsäuren [Fischer (24)] ergab öfter äußerst störende, mir nicht erklärliche Niederschläge im ganzen Präparate. Auf doppelt brechende Substanzen wie überhaupt auf fettverwandte Stoffe (Lipoide) konnte mangels der nötigen optischen Hilfsmittel nicht untersucht werden.

Ich gehe nun über zur Darlegung der durch eigene Untersuchungen von Nieren erhobenen Befunde.

Hase. Kaninchen.

Literaturangaben: Ueber Kaninchennieren finde ich keine Untersuchungen vor. Elbe (20) fand die Nieren seiner sechs normalen Kaninchen völlig fettfrei. Von der Kaninchenniere galt, wie Fischler (25) erwähnt, früher allgemein die Anschauung, daß sie fettfrei sei. Er fand jedoch gewisse Kanälchensysteme bei diesem Tiere sehr konstant, wenn auch meist recht geringgradig, fetthaltig. Es ist dies der Papillarkörper teils in seinem Zwischengewebe, teils in den Innensäumen der hohen Cylinderepithelien der größten Ausführungsgänge bis zu den Tubuli recti hinauf ins sogenannte „helle Epithel“. Fett findet genannter Autor dort stets feingranulär mit Sudan sich tiefrot bis hellrot färbend. Letzteres besonders in den höheren Strecken. Da auch sonst Körnchen ähnlicher Form und Lagerung sich färben, z. B. mit Eosin oder Methylenblau, wird das Verhältnis derselben zu den Fettgranulis erwogen. Auch in den Schleifen erwähnen Dietrich (15) sowie Traina (75) das isolierte Vorkommen von Fett. Fischler spricht ferner den Contortis, Schleifen und Schaltstücken, kurz den sog. dunklen Epithelien in normalen Kaninchennieren jeden Fettgehalt ab. Vereinzelte größere Tropfen können nach ihm hie und da im Zwischengewebe liegen, vielleicht in Lymphspalten oder künstlich hineintransportiert. Auch Fischer (23) fand die Tubuli contorti und die Schaltstücke stets fettfrei. Er zitiert Foà, der in den Epithelzellen der Cortex corticis keine oder doch nur selten isolierte Fetttröpfchen gefunden habe. Prym (58) untersuchte sechs Kaninchennieren. Fünf waren fettfrei, das sechste zeigte bei Scharlachtinktion in den Schleifen einen leicht-rötlichen Ton und zum Teil Spuren feiner Tröpfchen. Er schließt daraus, daß die Kaninchenniere wohl sehr geringe Neigung zur Verfettung habe. Eines der ersten fünf Tiere hatte eitrige Peritonitis, wobei die Menschenniere mit typischer Verfettung reagiere. Peter (55) fand in der normalen Kaninchenniere kein Fett.

Beneke, der bereits vor Fischler im Epithel der Kaninchenniere, besonders der Sammelröhren, regelmäßig fein verteilte Fetttröpfchen gefunden hatte (Ziegl. Beitr. 22. S. 343. Verh. d. Naturf. Vers. Lübeck 1895), sah Fett nach intraperitonealer Injektion von Ol. Olivarum besonders in den Epithelien der Schleifen und

Sammelröhren, nach subkutaner Injektion weniger und feinkörniger in den Tubuli recti. Burmeister (Virch. Arch. 137 „Fettsekretion") stellte Vergiftungsversuche mit chromsauren Salzen an bei Kaninchen. Die fettige Degeneration zeigte sich in den Anfangsstadien vorwiegend, aber nicht immer in den Schaltstücken. Manchmal waren speziell die geraden Kanälchen befallen. Elbe (20) fand in den Nieren von drei Hungertieren nur einmal nach 8stündigem Hungern in der Marksubstanz vereinzelte kleine Fetttröpfchen. Seine mit Ol. Olivarum gefütterten Kaninchen hatten kein Fett in der Niere. Er sah bei Jodoformintoxikation bei einem Tiere Fett im Epithel, ohne daß ein bestimmter Einfluß der Stärke der Jodoformdosis oder der Dauer ihrer Einwirkung sich feststellen läßt. Unter neun Fällen war viermal vermehrtes Vorkommen von Fett im Mark, zweimal in der Rinde; bei einem dieser Tiere lag in der Grenzzone eine besondere Anhäufung von Fetttropfen. Die größeren Fetttropfen sind gewöhnlich in der Nähe der Poprien, die kleinen Körnchen unregelmäßig im Protoplasma verteilt. Bei Arsenvergiftung hatten von sieben Kaninchen nur zwei kein Fett im Nierenparenchym. Der Fettgehalt steigt mit der Vergiftungsdauer. Fett ist in Mark und Rinde, in dieser ist kein Abschnitt bevorzugt. Die Grenzzone jedoch ist außerordentlich fetthaltig. Elbe erwähnt die Literatur über Fett in den Nieren bei Vergiftungen. Fischler (26) fand bei Durchströmungsversuchen überlebender Kaninchennieren mit Blut-Seifen-Glyzerinmischung ausgedehnte herdförmige Verfettung um die größeren Gefäße. Alle Kanälchenabschnittte waren gleichmäßig betroffen, die Schleifen gelegentlich weniger. Gefäßwände und Glomerulusschlingen waren intensiv verfettet. Bei Anwendung einfacher Seifenlösung blieb das Parenchym frei, nur die Gefäßwände zeigten Verfettung. Pawlicki (54) fand nach zweistündiger Unterbindung der Vena renalis beim Kaninchen verschieden lange Zeit nach dem Eingriff in wechselnden Mengen basales Fett im Kanälchenepithel. Er sagt: in fast allen Nieren geht Fettsynthese im Epithel dabei vor sich. Die Lokalisation ist durch das Verhalten der Blutströmung bestimmt und Verlangsamung derselben oder der Plasmaströmung in den Kapillaren vermittelst der gleichzeitig vergrößerten Lymphströmung die Ursache, die das Fett in kernhaltigen, auch kernlosen Zellen entstehen und zunehmen lässt. Bevorzugt waren häufig die äußeren Rindenpartieen und die Grenzzone. Dort wechselten gerade Kanälchen mit viel Fett mit fettfreien ab. Wiener und Riedel fanden nach subkutaner Oelinjektion bei Kaninchen auf dem vorsichtig aufgefangenen Harn zahlreiche Fettkügelchen (zit. n. Schöndorff).

Eigene Untersuchungen.

1. Hase, männlich, Tod durch Schuß. Leiche sehr gut genährt. Nicht völlig ausgeblutet. Fixation 24—28 Stunden post mortem in Formaldehyd.

Mikroskopischer Befund: Bei frischer Untersuchung des Gefrierschnittes zeigt die schwache Vergrößerung zahlreiche Kanälchen der Corticalis sowohl im Labyrinth wie in den Markstrahlen bis hinab ins Mark graugelb gefärbt. Stärkere Vergrößerung läßt erkennen, daß dieses bandförmig auftretende Aussehen von Einlagerungen in die Epithelien der betreffenden Harnkanälchen herrührt. Keines derselben zeigt aber die charakteristischen Merkmale etwa enthaltener Fettröpfchen.

Färbung mit Sudan III oder Scharlach R-Hämatoxylin läßt die Grenze zwischen Innen- und Außenzone nicht deutlich erscheinen. Die Trennung des

Innen- und Außenstreifens ist färberisch überhaupt nicht ersichtlich. Die Hauptstücke zeigen nur die Kerne mit Hämatoxylin gefärbt. Ihr Protoplasma hat schmutzig gelbe Tönung. Auch die übrigen trüben Epithelien des Schnittes zeigen dieses Verhalten allerdings schwächer. Die dunklen Epithelien haben ganz geringe Affinität zum Fettfarbstoff, am meisten die betreffenden Segmente der distalen Schleifenschenkel, dann die Markteile oder Endstücke und die Konvolute. Gegen die pheripherstenRindenzonen verliert sich diese Eigenschaft. DieNierenkörperchen, die Halsstücke, eine geringe distal folgende Strecke des Konvolutes, die hellen Epithelien wie die Sammelrohre bis zur Area cibrosa sind frei von Fettreaktion. Sie zeigen wie das Gefäßbindegewebe wechselnde Hämatoxylintönung. Typische Fettfärbung fehlt dem Organ.

Die Osmierung des Formaldehydschnittes gibt keine Fettreaktion. Es ergeben sich analoge Nüancierungen der Kanälchen wie an mit Sudan gefärbten Schnitten.

Ein gleiches läßt sich von der Färbung mit Nilblausulfat und Indophenol sagen.

2. Hase. Tod durch Schuß. Organ sofort fixiert.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung zeigt deutliche Strichelung der Stäbchenepithelien. Das Rindenparenchym ist fast durchweg fein granuliert. Die Zellen sehen deshalb wie bestäubt aus. Größere und kleinere Kristalle finden sich inter- und intraparenchymatös.

Die Sudanfärbung zeigt die Rinde mit Ausnahme der Cortex corticis stark sudanophil. Das gleiche Verhalten zeichnet die „Außenzone“ aus, die scharf gegen die nicht sudangefärbte „Innenzone“ absticht. Die Streifen der ersteren Region sind schwach kenntlich gegeneinander abgesetzt. Die peripherstenKonvolute haben mehr die Hämatoxylinfarbe. Die zentralen Labyrinthteile zeigen gradatim steigende Sudanophilie. Die Schaltstücksysteme scheinen besonders dabei beteiligt zu sein. Den Eindruck stärkster Affinität zum Sudan erwecken immer einige Schlingen des Konvolutes, die „Markteile“ der Hauptstücke und die dicken trüben Segmente der rückläufigen Schleifenschenkel. Die Corpuscula renis, ihre Kapselblätter, die Halsstücke wie die sämtlichen hellen Kanälchen in Mark und Rinde bis hinab zurArea cribrosa sind frei von Sudanfärbung. Sie zeigen vielmehr verschiedengradige Hämatoxylinnuancen. Gefäße wie Interstitium sind fettfrei. Das gleiche Bild in bezug auf Nuancenunterschiede der Zonen wie der Gewebselemente zeigt die Färbung mit Scharlach R-Hämatoxylin. Die Qualität der Tinktion ist aber wesentlich schlechter.

Fett in typischer Form hat die Niere nicht gezeigt.

3. Hase. Tod durch Schuß. Organfixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung gab das gleiche Resultat wie Nr. 2, jedoch deutlicher.

Die Sudan III-Hämatoxylin-Behandlung bietet das Bild wie Nr. 2 stärker ausgesprochen. Konvolute und Schaltstücke haben fast gleiche Färbungsintensität mit Sudan. Die Markteile der Hauptstücke zeigen in der Pars radiata wie im Außenstreifen äußerst starke Sudanophilie. Selbst die Sammelröhren machen in diesem Bilde den Eindruck schwacher Affinität zur Fettfarbe. Die Innenzone bietet eine diesbezügliche Nuance. Meine stärkste Vergrößerung (1560) zeigt mir in der Niere nicht ein korpuskuläres Element, woran Azofarbstoff gebunden sein könnte.

Die Schnittosmierung weist ebenfalls kein Fett nach. Die Verhältnisse liegen

wie bei Nr. 1. Sehr auffallend treten in der Pars radiata die blaßgefärbten platt- und kubisch-epithelialen Kanalsysteme gegen die hochepithelialen hervor. Auch im Labyrinth lassen sich analoge Verhältnisse deutlicher als bei Nr. 1 finden.

4. Hase. Tod durch Schuß. Fixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung lieferte ein Bild ähnlich Fall 2.

Die Sudan III-Hämatoxylinfärbung, die gegen die Scharlach R-Tinktion bedeutend besser auffiel, zeigt ein Bild wie Nr. 3. Die auch hier bestehende ganz leise Affinität der Innenzone zum Azofarbstoff verschwindet bei starken optischen Systemen (Immersion). Die Sammelröhren zeigen ein vollkommen klares, reines, blautingiertes Epithel mit scharf begrenzten Zellen. Die Zellen der rückläufigen Schenkel sind lumenwärts deutlich konturiert, gegenseitig weniger. Ihre trüben Segmente zeigen öfters kranke Kerne. Die Konturen derselben beginnen unregelmäßig zu werden, das Chromatin, stärker gefärbt mit Kernfarbstoff, hat Neigung zu pheripherer Verdichtung. In den Markteilen finden sich distinkt gelagerte feinste Körnchen, in denen Sudanfarbstoff gespeichert ist. Dieselbe Farbnuance von Sudan weist das Cytoplasma von Leukocyten auf, es erscheint ebenso granuliert. Erythrocyten sind gleichmäßig blaßgelb ohne Granula. Die Sudanfärbung des Labyrinthes erweckt den Eindruck, als sei sie an die Stäbchenstruktur der Zellen gebunden.

Diese Niere zeigte von allen Hasen die stärkste Affinität der Zellprotoplasmen zu den Azofarbstoffen. In den distalen Partieen der Hauptstücke wurden sogar sudanophile korpuskuläre Partikel im Parenchym gefunden.

5. Seidenhäschen. 8 Tage alt, nur gesäugt, Organfixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Das Zellprotoplasma in den gewundenen Kanälchen zeigt bei frischer Untersuchung sich außerordentlich feinkörnig wie das charakteristische Bild einer feinen Emulsion. Aehnlich, doch nicht so ausgesprochen, repräsentieren sich gerade Markstrahlensysteme. Die Zellen und ebenso die Kerne in den Kanälchen des Markes haben meist helles, klares Aussehen. Doch findet man hier Kanälchen bis nahe an die Area cribrosa, welche diese feinkörnige Beschaffenheit aufweisen. Die histologischen Elemente des Organes sind erst in Bildung begriffen. Die Ausdifferenzierung der vorhandenen ist noch im Gange.

Die Färbung mit Sudan III oder Scharlach R und Hämatoxylin ergibt, daß jene im frischen Präparat so eigentümlich feinkörnigen Protoplasmastrukturen Elemente der Hauptstücke betreffen. Man findet in solchen Tubuli kleine Granula orangerot gefärbt (s. Fig. 1). Deutlich gewinnt man den Eindruck, als handle es sich in der Regel um die Anlage der Markteile in den sich entwickelnden Strahlen und im werdenden Außenstreifen. Doch auch auf Konvolutquerschnitten sind die Fetttröpfchen in den Zellen vorhanden. Die sudanophilen Granula liegen dabei basalständig in spiraligen wie gestreckt ziehenden Kanälchen. Das Cytoplasma dieser Nierenpartieen zeigt einen Stich ins Orange. Auch lumenwärts trifft man Fettgranula im Zellleib. Sie werden aber dabei durchschnittlich kleiner, als seien sie unter Substanzverlust gegen die Lichtung gewandert. Die Kerne der Zellen sind frei von Fetttröpfchen. In den Glomeruli findet man Fettgranula in größeren und kleineren Haufen, jedoch nur selten. Man hat den Eindruck, als lägen sie frei in den Schlingen der Gefäße. Dicke und besonders dünne Schleifensegmente reichen

bis ins tiefste Mark. Letztere zeigen manchmal in der Höhe der schon kenntlichen Außenzone kleinste Fetttröpfchen in ein paar benachbarten Zellen. Die äußere, stark in Bildung begriffene Rindenschichte (die urogene Zone) ist fettlos.

Bei Indophenolfärbung zeigen die Kanälchen, welche im ungefärbten Bilde emulsionartige Protoplasmastruktur boten, blaßblaue mit einem Stich ins Grünliche gehende Nuance, jedoch ohne distinkte Körnchen.

Mit Nilblausulfat ergibt sich das Negativ der Hämatoxylinfärbung. Die ungefärbt feinkörnigen, bei Hämatoxylintinktion blaß aussehenden Kanälchen sind nun intensiv blau gefärbt, desgleichen besonders die Glomeruli der urogenen Zone. Im Marke sind die trüben Schleifensegmente stärker tingiert. Auch mit dieser Methode finde ich in den analogen Segmenten der Hauptstücke dunkle Granula, wie bei Sudanfärbung. Die Methode ist indes unzuverlässig und nicht typisch.

Die Färbung auf Fettsäuren und Seifen gab keine positiven Befunde. Die Nuancierungen der Kanälchen stimmen aber zu den vorigen Bildern. Die gegen gewöhnliche Hämatoxyline so auffallend refraktären Kanälchen der Corticalis nehmen hier dunklere Braunfärbung an. Die gleiche, allerdings nicht typische Reaktion geben die peripherstenMalpighischen Körperchen.

6. Kaninchen, männlich. Genickschlag. Organfixation $^3/_4$ Stunde post mortem. Cysticercus pisiformis im Omentum.

Mikroskopischer Befund: Die Untersuchung ungefärbter Schnitte zeigte in den Epithelien einiger Kanalsysteme der Pars convoluta feinste Körner. Sie machten sich hauptsächlich in Kernhöhe bemerkbar. Sonst haben die Harnkanälchen im allgemeinen klares Protoplasma, das Stäbchenorgan ist auffallend deutlich.

Die Schichten der Niere sind bei Sudanhämatoxylintinktion gut voneinander zu trennen, bei Scharlachfärbung besser. Rinde und Außenstreifen mit Ausnahme der Cortex corticis sind mehr sudanophil als der Innenstreifen des Markes. Es liegt dies an der ausgesprocheneren Affinität der dunklen, trübzelligen Kanälchenelemente genannter Nierenzonen zum Azofarbstoff. Durch deutliche Färbung ausgezeichnet gegenüber den Tubuli recti sind die Markteile der Contorti. Ihr Protoplasma hat die stärkste Sudanophilie im Schnitt, Cortex corticis und Innenzone die schwächste oder keine.

Die Färbung auf Fettsäuren ergibt die Tatsache, daß Kanälchensysteme, welche topographisch wie durch sonstiges Verhalten als Schaltstücke anzusprechen sind, bald hell, bald dunkler sich tingieren. Ein Farbenunterschied als Differentialdiagnose gegen die Contorti kann hier nicht maßgebend sein. Die Peripherie und zentrale Zone der Rindensubstanz sind heller, ihr mittlerer Teil dunkler bräunlich gefärbt. Die „Endstücke" der Contorti sind am stärksten hämatoxylintingiert.

Nilblausulfatlösung und Indophenol lassen analoge Schattierungen erkennen. Fett in Form von Körnchen, wie dies die Autoren von der Kaninchenniere behaupten, wurde nicht gesehen.

Ergebnisse der Untersuchung der Nieren von Hasen und Kaninchen.

Wir haben in der Niere vor allem zwei Reaktionen auf die Fettfarbstoffe Sudan III und Scharlach R wohl zu unterscheiden. Es gilt dies überhaupt für die von mir untersuchten Nieren der verschiedenen Tiergattungen.

Die eine Reaktion tritt diffus auf, sie ist nicht an korpuskuläre Zellelemente gebunden. Ich glaube, sie ist ein morphologisch-histologischer Ausdruck der die Zellen mitbildenden Fettsubstanzen, vermutlich hauptsächlich der Zelllipoide. Wir sehen diese Reaktion in den verschiedensten Stärken, nur selten aber fehlt sie vollständig. Aufbewahrung in Kaiserling'scher Flüssigkeit und anderen ungünstigen Mitteln läßt sie nicht mehr auftreten. Die trübepithelialen Kanälchensegmente scheint sie durchgehend zu bevorzugen. Ich vermute, daß diese einen spezifischen, vielleicht von der Zellfunktion mitbedingten Stoffwechsel der Fettsubstanzen haben. Ich werde bei den Nephritiden der Hunde eine weitere, vielleicht ursächlich damit zusammenhängende Eigentümlichkeit dieser Kanälchenabschnitte bezüglich Sichtbarwerdens korpuskulären Fettes zur Sprache bringen. Die genannte diffuse Protoplasmafärbung kann, wie ich glaube, manchmal sich bis zum Auftreten kleinster, kaum sichtbarer, distinkt verteilter Sudangranula steigern. (Z. B. in den Markteilen von Hase 4.) Man möchte glauben, in den diffus rötlichen Zellen Phasen allgemein plasmatischen Fettumsatzes vor sich zu haben, gleichsam als morphologischen Ausdruck von Fettsynthese oder Fettabbau.

Die zweite Reaktion ist an korpuskuläre Fettsubstanzen gebunden, auf sie müssen wir uns vor allem stützen. Die erste ist nur mit Vorsicht verwertbar; denn allerlei Faktoren spielen dort herein, wie Schnittdicke, Zeitdauer vom Tod bis zur Zellfixation, Verschiedenheit der Farbstofflösungen und nicht zuletzt Artspezifität und Zellindividualität.

Die Zonen der untersuchten Nieren zeigten mehr oder weniger abgestufte Sudanophilie, am meisten ausgeprägt bei den Hasen. Die stärkste Affinität hatten immer die trüben, dunklen, hohen Epithelien. Die Markteile der Hauptstücke ziehen die Azofarbstoffe am merklichsten an sich. Sie zeigen auch in der sich entwickelnden Niere des Kaninchens 5 (s. Fig. 1) typisch basal liegende, korpuskuläre Fettelemente. Die schwächste Affinität zum Fettfarbstoff hatte stets die Innenzone des Markes und oft die äußerste Rindenzone. Die Malpighi'schen Körperchen, wie häufig auch ein proximales Segment der Konvolute, ferner die hellen Epithelien und das Gefäßbindegewebe zeigten im allgemeinen keine Verwandtschaft zum Fettfarbstoff.

In der stark sudanophilen Niere 4 lagen in den Markteilen spärlich sudantingierte Granula. In den einzelnen Zellen der proximalen Schleifenschenkel des Seidenhäschens 5 fanden sich Fetttropfen in

zählbarer Menge in der Gegend der Außenzone. Auch in Bildung begriffene Glomeruli enthalten zuweilen Fetttröpfchenkonglomerate. Die Hauptstücke zeigen Fettgranula in den Zellen einzelner Konvolutquerschnitte und in den Markteilen. Niere 6 war ohne korpuskuläre Fettelemente; ich konnte das von einzelnen Autoren gesehene Fett bestimmter Teile der Kaninchenniere nicht finden und stimme also Elbe zu. Fettsäuren wurden im Falle 6, Fettsäuren und Seifen im Falle 5 nicht nachgewiesen.

Die Niere des Hasen und die des Kaninchens läßt offenbar Fett nicht gerne in morphologisch sichtbarer Form zu Tage treten. Das in der Niere des neugeborenen Kaninchens sichtbare physiologische Fett läßt vielen Theorien Spielraum.

Pferde.

Systematische Forschungen über den Fettgehalt der Pferdeniere im normalen wie im krankhaften Zustande liegen nicht vor. Ich bringe daher sogleich eine Auswahl der von mir untersuchten, nicht in spezieller Absicht zusammengebrachten Organe, um sie mit Rücksicht auf ihren Fettgehalt zu besprechen. Es hat sich herausgestellt, daß man die pathologischen Fälle am besten nach Allgemeinerkrankungen ordnet; denn der Fettgehalt der Niere scheint davon in gewissem Grade abhängig zu sein.

1. Stutfohlen, markiert 9 Monate. Wegen Kreuzschwäche getötet (Brststich).

Mikroskopischer Befund: In den Epithelien der gewundenen Kanälchen finden sich bei frischer Untersuchung feinste, glänzende, fettähnliche Körnchen, welche besonders an der Basis liegen, außerdem Kristalle. Die linke Niere zeigt dieses Bild im frischen Präparat stärker ausgeprägt. Auch in den Zellen der Sammelröhren liegen hier an einzelnen Stellen fetttröpfchenähnliche Gebilde. Färbung mit Fettponceau-Hämatoxylin weist keine Spur einer positiven Fettreaktion auf. Auch diffuse Gewebsfärbungen, wie etwa bei den Nagetieren, sind nicht zu sehen. Osmierung formaldehydfixierter Schnitte brachte dasselbe negative Ergebnis.

2. Wallach, zirka 16 Jahre. Wegen Lahmheit getötet (Brststich). Tier innerlich gesund, gut genährt, Panniculus reichlich entwickelt.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung wies Fett in kleinsten Tröpfchen im Gebiete der Contorti nach. Sonst fällt nichts auf. — Sudan III oder Scharlach R-Hämatoxylinfärbung zeigt eine histologisch völlig intakte Niere. Die trüben Epithelien haben schwache, diffuse Sudanophilie. Zonenunterschiede sind dadurch aber nicht hervorgehoben. Die hohen Zylinderepithelien der Ductus papillares beherbergen manchmal in Kernnähe und noch öfter lumenwärts davon einige kleine, sudangefärbte Tröpfchen.

3. Rotschimmel, männlich, zirka 18 Jahre. Wegen Altersschwäche getötet (Herzstich).

Mikroskopischer Befund: Das Stäbchenorgan der trüben, hohen Epithelien tritt bei frischer Untersuchung stark hervor. In Mark- und Rindenkanälchen finden sich schollige Niederschläge und Körnchenstrukturen. Fett fehlt. — Sudan III und Scharlach R mit Hämatoxylinkontrasttinktion läßt die sekretorischen Nierenepithelien mehr oder weniger diffus in der Fettfarbstoffnuance erscheinen. Korpuskuläres Fett in Form von Granula oder Tröpfchen fehlt.

4. Fohlen. Druse.

Makroskopischer Befund: Anaemia. Sklerostomiasis intestini. Tumor hepatis. Cicatrices myocardii der Herzohren. Emphysema pulmonum. Nephritis parenchymatosa.

Mikroskopischer Befund: Das Paraffin-Hämatoxylinpräparat zeigt das Bild parenchymatöser Nephritis (glomerulo-tubularis). Scharlach-Hämatoxylintinktion (s. Abbildung 2 Tafel I) gibt keine diffuse Färbung des Gewebes mit dem Fettfarbstoff. Die Nierenkörperchen sind zuweilen am Gefäßpol mit feinsten Sudangranulis behaftet. Die Contorti haben die Färbbarkeit ihrer Kerne verloren (Nekrose, Lumen erweitert und mit feinkörnigem Exsudat erfüllt). Sie zeigen fein granuläre degenerative Verfettung bis hinab zum dünnen Schleifenschenkel. Zuweilen treten Wandzellgruppen stärkertropfiger Verfettung auf. Der dünne Schenkel kann im Bereich des ganzen Außenstreifens beginnen. Die dünnen Schleifensegmente sind anscheinend intakt, führen aber des öfteren, besonders ausgeprägt in der Innenzone, langzügige, krümelige, fettige Massen und zeigen an dieser Stelle oft Wandzellenverfettung und Erweiterung. Dabei findet man auch spärlich Fett im Interstitium, und es gewinnt den Anschein, als sei die Fettreaktion auch an endotheliale Elemente gebunden, ja als lägen fettige Elemente in Lymphräumen. Die dicken, trüben Abschnitte haben die stärkste Verfettung im ganzen Bilde. Das Pferd hat kurze und lange Schleifen. Bei den kurzen liegt der Scheitel oft im trüben Abschnitt. Seine Zellen sind meist im ganzen Cytoplasma mit sudangefärbten Granula und Tröpfchen erfüllt, welche die halbe Größe eines Kernes betragen können. Größer werden sie selten. Aus ihrer oft überraschenden Menge gewinnt man den Eindruck einer degenerativen Verfettung. Die rückläufigen, hellepithelialen Schleifensegmente wie die Schaltstücke sind in wechselndem Grade fetttröpfchenhaltig, bald stärker, bald nur spärlich, bald überhaupt fettfrei. Sie sind aber anscheinend nicht degeneriert. Die Sammelröhren sind frei von Scharlach-Reaktion. Erst in der Innenzone des Markes, in den Ductus papillares finde ich gegen das Porenfeld allmählich zunehmend einen feintropfigen Fettgehalt jener bei Pflanzenfressern so überaus hohen Wandzellen. Die Zellkerne liegen dabei in der Nähe der Basis und die oft reichlichen Tröpfchen fast durchweg in dem engen Raum zwischen Zellkern und Basalmembran. Zuweilen liegt ein Nukleus weiter lumenwärts, dann sind auch die Fettkörnchen nachgerückt, gleichsam als konnten sie nicht anders in die intermedäre Zellzone kommen. Der Fettgehalt dieser Niere ist degenerativer Natur, wohl eine Folge der Infektionskrankheit. Im Präparat verstreut liegen zahlreich Sudangranula, die ich als Kunstprodukte anspreche.

5. Pferd. Druse.

Mikroskopischer Befund: Die Niere zeigt akute Degenerationen. Einzelne Zellen und Strecken der Konvolute sind kernlos. Im Lumen der Kanälchen sind öfters

Exsudatmassen. Um die Gefäße zellige Infiltration. Scharlach R-Färbung gibt diffuse, wenig unterschiedliche Tönung des ganzen Präparates. Kontrastfärbung mit Hämatoxylin läßt erkennen, daß die Rindenblutgefäße Verfettung der Media aufweisen. Auch die im Bindegewebe der bogenförmigen Arterien liegenden kleineren Gefäße sind derartig alteriert. Zuweilen findet man in ihrem Verlaufe zellige Infiltration. Das sie umgebende Interstitium ist vom übrigen Bindegewebe des Organes durch reichlichen Fettgehalt unterschieden. Die Glomeruli enthalten da und dort einzelne, kleinste Fettkörnchen, vorwiegend am Gefäßpol. Auch das Epithel des parietalen Kapselblattes birgt in einzelnen Zellen solche Granula. Kleinste Fetttröpfchen finden sich vereinzelt in allen Kanälchen. Zuweilen sind in der Substantia corticalis Gruppen von stärker fetttröpfchenhaltigen Kanälchenschlingen. Es sind Contorti, Teile rückläufiger, heller Schleifen oder Schaltstücke. Die Flemming-Fixation gab diese diffizilen Fettpartikelchen noch deutlicher. Besonders sind auch die Zellen der Sammelröhren im Marke damit behaftet. Die Scharlachtinktion gibt eine etwas auffallende Allgemeinfärbung, bedingt speziell durch eine diffuse Nuance der trüben Epithelien. Die Osmierung ergänzte die mit letzterer Methode nur spärlich kenntlichen, feinkorpuskulären Elemente, welche in den Malpighischen Körperchen und tieferen Sammelröhren besonders konstant waren. Die etwas typischere Verfettung der Parenchymelemente tritt hier fleckweise auf.

6. Pferd. Brustseuche. Fixation 3 Stunden post mortem.

Mikroskopischer Befund: Tubuläre Form einer parenchymatösen Nephritis. Initialstadium. Die Epithelien weisen Trübung und Verfettung auf. Im Lumen der Contorti liegen Zylinder. Zellabstoßung wie Nekrose spärlich vorhanden. Die Niere zeigt in der Rinde bei Sudan III-Hämatoxylinfärbung (s. Abbildung 3 Tafel I) eine auffallende, herdförmige, großtropfige Verfettung von gewundenen Kanälchen. Die Corpuscula renis finde ich fettfrei. Desgleichen ist das Halsstück, über welches hinaus das Epithel des Konvolutes beim Pferde sich nicht auf das parietale Kapselblatt fortsetzt, nur selten in einigen Zellen fettführend. Etwa die Hälfte der Konvolute ist in wechselnder Ausdehnung und in verschiedenstem Grade in den Wandzellen verfettet. Der proximale Kanälchenbeginn bleibt aber meist frei davon. Die zugehörigen Endstücke der Contorti sind oft in analoger Weise affiziert. Die dünnen Schleifenschenkel sind fettfrei und ohne Fettzylinder. Die rückläufigen dagegen sind stark verfettet. Es gilt dies aber nur von den dicken, trüben Segmenten. Die hellepithelialen führen nur zuweilen Abschnitte mit fetttröpfchenhaltigen Wandzellen. Ihre Anlagestellen an den Malpighischen Körperchen sind nie fetthaltig. Auch Gruppen von Schaltstückquerschnitten bergen Sudantropfen im Parenchym. Die Sammelröhren sind fettfrei. Die Verfettungsbilder sind oft hochgradig und können alle Zellen eines Kanälchenquerschnittes betreffen. Es finden sich aber auch solche Partien, wo nur einzelne Zellen feinere Fettpartikelchen in geringer Zahl bergen. Zwischen diesen Extremen sind alle Uebergänge vom sudangefärbten Granulum bis zum Tropfen von Nierenzellengröße auffindbar. Die Lichtungen der Kanälchen können Fett und zuweilen abgestoßene fettpartikelhaltige Zellen führen. Die disseminiert auftretende Trübung, Verfettung, Zellabstoßung oder Nekrose spricht für akute, schubweise Folge von Prozessen, welche ich ätiologisch auf die Infektionskrankheit zurückführe.

7. Wallach, zirka 15 Jahre. Brustseuche.

Mikroskopischer Befund: Glomerulo-Nephritis. Sudan-Hämatoxylintinktion gibt die Verhältnisse des vorigen Falles wieder. Es ist aber hier die Verfettung der Niere bedeutend höhergradig. Das Bild hat hier wie dort den Charakter des Degenerativ-Infiltrativen. Die oft auffallend großen Tropfen und ihre leuchtende Sudanfärbung bei Niere 7 lassen den Gedanken an eventuell beteiligte, metamorphotische Prozesse oder an sonstige endogene Fettgenese gar nicht keimen. In der Substantia corticalis findet man geringgradige, interstitielle und besonders circumvasale Infiltrationen. Sie sind stärker im perivaskulären Stützgewebe der Arciformia. Die Zellen des Glomerulusstieles enthalten zuweilen spärliche Fetttröpfchen. Desgleichen manchmal einige Epithelzellen des Müllerschen Blattes. Die Konvolute sind fast alle verfettet. Die Halsstücke und ein proximales Hauptstücksegment finde ich aber immer fettfrei. Die Markteile zeigen wechselnde Sudanreaktion. Auch die dünnen wie die dicken Schenkel der Henleschen Schleifen sind in den Wandzellen fettinfiltriert. Ausnahmen kommen vor, besonders bei den dünnen Segmenten. Sie können in der Innenzone auch mehr diffuse Verfettung aufweisen, vermutlich Residuen im Lumen vorhanden gewesener Fettsubstanzen. Wie im vorigen Falle ist die Anlagestelle des rückläufigen Schleifenschenkels merkwürdigerweise immer fettfrei. Dasselbe gilt von den initialen Sammelröhren bis zu den Ductus papillares. Die Schaltstücke verfetten wie die Contorti. Wie bei Fall 6 handelt es sich hier um pathologische Fettinfiltration in fast allen Kanälchenabschnitten. Sie ist ebensowenig systematisch, d. h. sie trifft nicht alle Kanälchen einer Art, und selbst die einzelnen Segmente in unregelmäßiger Weise. In beiden Fällen scheint die Verfettung die Zwischenstufe von Trübung und Zelltod zu sein. Daß beide Pferde ein ähnliches Bild bei derselben Infektionskrankheit lieferten, ist bemerkenswert. Ich habe leider keine Nieren von Brustseuche-kranken Pferden untersucht. Diffuse Gewebsreaktionen gaben die Azofarbstoffe in schwachem Maße mit den trübe-epithelialen Zellelementen beider Pferdenieren.

8. Stute, zirka 16 Jahre. Kolik.

Makroskopischer Befund: Leiche schlecht genährt. Grimmdarmverstopfung. Ruptur der rechten oberen Kolonlage.

Mikroskopischer Befund: Die Färbung der Schnitte mit Sudan III und Hämatoxylin läßt verschiedenen Ortes akute Degenerationen erkennen. Es schwinden zuweilen die Glomeruli, das Kapselbindegewebe ist da und dort verdickt. Um die Gefäße sieht man manchmal schwache zellige Infiltrationen. Sie sind beim Pferde überhaupt nicht selten und bilden gleichsam eine Begleiterscheinung der akuten Intoxikationsnephritiden. Sie zur Nierenentzündung zu zählen, geht indes nicht gut an. Eine schwach diffuse Sudannuance haben die trübe-epithelialen Kanälchen des Organes. Zonen lassen sich auf diese Weise jedoch nicht differenzieren. Desgleichen fehlt in allen Kanälchensegmenten, mit Ausnahme der Sammelröhren, jede Spur korpuskulärer auf Sudan reagierender Elemente. In letzteren Kanälchen enthalten die Zellen zuweilen Tröpfchen und schollige Gebilde verschiedenster Gestaltung. In dieser Niere hat irgend eine Schädlichkeit, vermutlich resorbierte Toxine, akute Degenerationen (auch in der Contorti) veranlaßt. Der Fettgehalt des Organes ist gegen die Norm wenig geändert.

9. Stute, zirka 15 Jahre, Kolik, Obstipatio intestini.

Mikroskopischer Befund: Nephritis parenchymatosa incipiens. Untergang einiger Glomeruli. Leichte perivaskuläre zellige Infiltration. Degenerierte Kanälchenschlingen in den Hauptstücken. Herdförmige Verfettungen. Corpuscula renis fettfrei. Sudan III-Hämatoxylinfärbung weist in den Konvoluten feingranuläre bis feintropfige Verfettung und zwar fast durchweg zwischen Kern und Zellbasis nach. Sie sind nicht alle gleichstark fetthaltig. Daraus resultiert bei schwacher Vergrößerung ein fleckiges Sudanbild. Die Markteile haben weniger Fett in den Zellen. Die dünnen Schleifenschenkel zeigen Wandzellenverfettung in geringem Grade. Die rückläufigen, trüb-epithelialen Segmente sind hochgradig verfettet. Die Zellen sind vollgepfropft mit sudangefärbten Tröpfchen. Die hellepithealen, dicken Abschnitte sind gleichfalls fetthaltig in wechselndem Maße. Die Schaltstücke zeigen nur geringen, basalen Fetttröpfchengehalt, zuweilen auch im ganzen Zellleib. Die Zellen der Sammelröhren und besonders der Ductus papillares enthalten Fettkörnchen. Fast alle Parenchymteile des Organes können mehr oder weniger Verfettung aufweisen. Die Glomeruli und ihre Kapseln sind am meisten refraktär gegen Verfettung. In dieser Niere fand ich Schleifenscheitel, welche, stark verfettet, bereits im zentralsten Teile eines Markstrahles lagen. Man wird die betreffenden Schleifen wohl als Rindenschleifen (Peter) bezeichnen müssen.

10. Pferd, Chronische Kolik.

Mikroskopischer Befund: Nephritis parenchymatosa. Mit Scharlach-Hämatoxylin ergibt sich eine diffuse Färbung in der Fettfarbstoffnuance. Zonenunterschiede sind nicht ersichtlich. Alle Parenchymelemente dieser Niere können verfettete Zellen führen. Im allgemeinen sind frei von Fettgranula die Malpighischen Körperchen, die dünnen Schenkel der Henleschen Schleifen und die nekrotischen Kanälchenpartien, welche sich besonders aus Contortis rekrutieren. Im übrigen sind die Konvolute, die Schaltstücke und besonders die dicken, trübepithelialen Segmente des rückläufigen Schenkels systematisch verfettet. Die Zellen der letzteren sind ganz mit Scharlachtröpfchen gefüllt. Sie verfetten überhaupt beim Pferde unter pathologischen Bedingungen sehr leicht in dieser ausgesprochenen Weise (4, 6, 9). Die Zellen der Sammelröhren sind gleichfalls häufig von mehreren Fettgranulis besetzt. Der Fettgehalt dieses Organes ist pathologisch. Die Fettpartikel in den trübepithelialen Zellelementen sind vermutlich Signa einer bevorstehenden Zellnekrose. Sie bestehen wahrscheinlich zum großen Teil aus Lipoiden. Die etwas atypische Färbungsnuance läßt dies vermuten. Ich muß an dieser Stelle mich der Worte Klemperers erinnen: „die lipoidführenden Zellen sind gewissermaßen das Grabmal für nekrotische Zellen.“ Die Granula sind fast nie typisch, größertropfig, sondern stets feinkörnig, auch unregelmäßig konturiert. Die Fixation in Flemmingscher Lösung konnte hier nur Spuren von Fett zur Darstellung bringen.

Ergebnisse der Untersuchung von Pferdenieren.

Die feinere Histologie der Niere des Pferdes harrt noch der Bearbeitung. Auch die Pathologie dieses Organes ist fast nur makroskopischer Beurteilung unterzogen worden. Es wäre dankenswert, wenn die Rückwirkungen der Infektionskrankheiten der Pferde auf die Niere

einmal genauer untersucht würden, und wenn ferner eine vielleicht auf ätiologischer Basis ruhende Scheidung der so häufigen, akuten parenchymatösen Degenerationen (z. B. im Verlaufe von Kolik) von den angehenden Nephritiden vorgenommen werden könnte.

Als Ergebnis meiner Untersuchungen über den Fettgehalt der Pferdeniere fand ich, daß das gesunde Organ diese Substanz morphologisch kaum aufweist. Das Alter bedingte hierbei keine Ausnahmen. Fall 1 und 3 zeigten beide kein Fett. Wallach 2 hatte in einigen Zellen der Sammelröhren solches. Es ist dies, da dieselben keinerlei Läsion erkennen lassen, wohl physiologisch zu deuten. Desgleichen die bei frischer Untersuchung im gleichen Organ gefundenen spärlichen Tröpfchen in den Zellen der Contorti. Wie die Niere des neugeborenen Pferdes oder des Saugfohlens sich dagegen verhält, konnte ich nicht untersuchen. Dies wäre eine interessante Ergänzung. Ich glaube sagen zu dürfen, daß die gesunde Pferdeniere im allgemeinen kein Fett in morphologisch sichtbarer Form hat. Die Pflanzenfresserniere speichert überhaupt nicht gerne Fett auf, wie es den Anschein hat. Ihr physiologischer Fettstoffwechsel spielt sich nicht in evidenten, morphologisch nachweisbaren Phasen ab. Die beiden Drusepferde 4 und 5 wiesen eine starke Störung im Fettgehalt der Niere auf. In beiden Fällen war eine Nephritis vorhanden. Im Fall des Fohlens 4 trug dieselbe parenchymatösen Charakter, die andere Niere 5 zeigte mehr den Typus vorwiegend interstitiellen Ergriffenseins. Dabei können alle Parenchymteile Fett im Zellleibe aufweisen mit fast durchgehender Ausnahme der nekrotischen Zellen. Beide Nieren bargen Fettgranula des öfteren am Gefäßpol des Glomerulus. Die dünnen Schleifenschenkel von 4 führten im Lumen besonders gegen die in der Innenzone gelegenen Scheitel fettigen Detritus. Bei beiden Tieren können die Wandzellen der dünnen Schenkel Fett bergen. Die Epithelien konnten dabei eine wohl resorptive Verfettung aufweisen. Auch das Interstitium der Umgebung und seine Gefäße waren bei 4 beteiligt. Es scheint für die Pferdeniere die Möglichkeit zu bestehen, Zylinder fettiger Natur, die aus den proximalen Kanälchenpartien stammen, in der Markzone durch resorptive Tätigkeit unschädlich zu machen. Es würden sonst diese wohl fast immer pathologischen Bildungen noch eine recht weite Strecke bis zum Nierenbecken zurücklegen müssen, und sie würden dabei eine große Gefahr für das betreffende Harnkanälchen bedeuten. Vielleicht können in der Pferdeniere auch Zylinder anderer Art auf ähnliche Weise beseitigt werden. Im übrigen zeigen

beide Nieren in bezug auf ihren Fettgehalt verwandte Krankheitsbilder. Auffallend ist die Verfettung der Blutgefäße in der Substantia corticalis bei 5 und die hochgradige Scharlachreaktion der dicken, trüben Segmente der Schleifen von 4. Diese Abschnitte neigen überhaupt beim Pferde in auffälliger Weise zu fettiger Degeneration, die Konvolute hingegen viel mehr zum schnellen Untergang ohne Verfettung, zur Nekrose. Ich weiß nicht, ob zirkulatorische Verhältnisse hier mitspielen. Die Endstücke der Contorti waren bei 4 degeneriert, wiesen Kernverlust und distinkte scharlachtingierte Granula auf; bei 5 konnten sie gleichfalls Fettkörnchen führen. Die zwei Pferde mit Brustseuche zeigten im allgemeinen nicht unähnliche Verhältnisse. Der Fettgehalt bot unzweifelhaft Parallelen. Niere 7 wies mehr Beteiligung des Interstitiums. Die Zellen des Gefäßstieles des Malpighischen Körperchens führten auch spärliche Fetttröpfchen. Niere 6 hatte mehr disseminiert in der Rindensubstanz auftretende Kanälchennekrosen. Die übrigen fetthaltigen Parenchymteile prägten den Charakter herdförmiger Verfettung. Sonst zeigten bald diese, bald jene Kanälchenabschnitte mehr Sudanreaktion. Die Stelle der Anlage des rückläufigen Schleifenschenkels an den Ausgangsglomerulus war immer fettfrei, desgleichen die Sammelröhren mit Ausnahme der Ductus papillares. Die dünnen Schleifenepithelien hatten im Falle 7 Zellverfettung, wohl nur in Folge pathologischen Fettgehaltes im Lumen. Man kann dies unter Zuhilfenahme analoger Fälle daraus schließen, daß sie nie im ganzen Verlaufe Fettzellen haben, sondern immer nur auf kurze Strecken. In genannten Nieren können die meisten Kanälchen verfetten, wenn nicht zu rasche Nekrose dies hindert. Ein Teil der Markteile ist fettig degeneriert.

Bei Pferden, die im Anschluß an Kolik (Magenruptur, Darmruptur, Volvulus) zugrunde gegangen sind, zeigt die Niere wechselnde Bilder sowohl hinsichtlich der Erhaltung ihrer Struktur, wie ihres Fettgehaltes. Es hängt dies wohl davon ab, wie lange nach dem Eintritt des pathologischen Ereignisses das Tier am Leben bleibt, mit anderen Worten: in welchem Maße giftige Stoffe aus dem Darminhalt zur Resorption gelangen und durch die Blutbahn der Niere zugeführt werden können. So erklärt es sich, daß manche Nieren unverändert erscheinen, während andere schwere parenchymatöse Degeneration ihrer Kanalsysteme, besonders der Contorti, aufweisen; ferner wird auch das vollständige Fehlen irgend welcher sekundär reaktiven Vorgänge in der Niere (zellige Infiltration) dadurch verständlich; es ist nicht mehr Zeit

zur Ausbildung einer Nephritis, da durch alsbald eintretenden Zelltod der Prozeß jäh abgebrochen wird. Das Fettbild ist natürlich von diesen Umständen wesentlich mitbedingt. Fall 8 hat fast kein Fett, doch diverse Degenerationen. Niere 9 führt hingegen in fast allen Kanälchensegmenten Fett bei Nephritis parenchymatosa incipiens. Der chron. Koliker 10 zeigt ähnlichen Fettreichtum der Niere.

Wiederkäuer.

Reh, Schaf, Ziege, Rind.

Literaturangaben. Ueber die Nieren von Rehen liegen keine Untersuchungen vor. Bei Schlachtvieh hat Hansemann (36) mit seinen Mästungsversuchen charakteristische Resultate in seinem Sinne nicht erzielt. Ostertag (50) sagt, daß die bei Rindern und Schafen sonst rotbraune Niere infolge der Fettinfiltration der gewundenen und der geraden Harnkanälchen graubraun und trüb werden kann. Man soll dann bei mikroskopischer Untersuchung die Epithelauskleidung genannter Kanälchen mit Fettropfen prall gefüllt finden. Kitt (41) spricht von Fettnieren bei Schaf und Rind. Es sei dies eine totale, insbesondere den Rindenbezirk ergreifende Verfettung, „Adipositas", „Degeneratio adiposa renum", die man als etwas Pathologisches in ähnlicher Weise wie die Fettleber antreffe. Nach ihm liegt ein abnormer Steigerungszustand physiologischer Fettablagerung (ex alimentis) vor, in anderen Fällen eine Zerfallserscheinung des Nierengewebes (Kernverlust und Umwandlung der Epithelien zu Fettkörnchenkugeln). Perniziöse Anämie und Intoxikation nennt er als Ursachen. Kitt gibt auch 2 Abbildungen, worunter eine kolorierte, betreffend die Fettniere beim Schafe. Man sieht dort die oft außerordentlich günstigen, natürlichen Färbungsverhältnisse der Marksubstanz bei diesem Tiere. Sie lassen schon am frischen Halbierschnitt des Organes die ganze Einteilung der Medullarsubstanz erkennen. Erwähnen will ich, daß die Schafniere viel mehr kurze, d. h. in der Außenzone umbiegende, Schleifen hat als lange. Erstere überwiegen an Zahl die letzteren um mehr als das Doppelte. Der Anfang des Hauptstückes kann beim Schafe Ausbuchtungen zeigen, das Schaltstück ist mit Auswüchsen besetzt (Peter). Diese buckelförmigen Gebilde des Hauptstückes, wie gestielte Anhänge am Schaltstück fand Inouye (l. c.) auch beim Rinde. Bei der Klasse der Wiederkäuer ist es lohnend, feinere histologische Betrachtungen anzustellen. Die kleineren Arten haben unipapilläre Nieren, oder — um mit Peter zu sprechen — solche mit einheitlicher Marksubstanz. Die großen Wiederkäuer dagegen haben geteilte Medullarsubstanz. Das Schaf zeigt bereits eine teilweise Zerlegung der Außenzone durch die Vasa arciformia. Beim Rinde haben wir neben der Trennung des Markes noch eine solche der Corticalsubstanz. Die Nieren mit einfacher Marksubstanz (Kaninchen, kleine Wiederkäuer, Fleischfresser) zeigen viel innigere Zusammenlagerung analog funktionierender Teile. Die Natur spart bei ihnen in offensichtlicher Weise. Gleichartige Kanälchensegmente treten zum Gefäßsystem in viel innigere Beziehung, sie lagern also zusammen. Daraus resultiert die deutliche Zonen- und Streifenanordnung dieser Nieren. Man könnte fast das Organ in Unterorgane, in Zonen oder Streifen zerlegen. Bei den Nieren mit geteilter Marksubstanz (Rind, Mensch,

Schwein) sind dagegen die Grenzen der Zonen am Nierenquerschnitt meist gar nicht zu finden. Diese Organe erwecken den Eindruck, als befänden sie sich in einer Phase phyletischer Weiterentwickelung. Peter hat in geistreicher Weise hierüber geschrieben. Eine Erklärung der biologischen Bedeutung dieser Vorgänge können wir noch nicht geben.

Eigene Untersuchungen.

1. Rehgeiß. Zirka $1^1/_2$ Jahr. Geschossen. Tier gesund. Organfixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung des formaldehydfixierten Nierenpräparates (Gefrierschnitte 15 μ) ergab Fettfreiheit aller histologischen Elemente. Die Färbung des Schnittes mit Sudan III oder Scharlach R und Hämatoxylin läßt weder irgendwo Spuren korpuskulären Fettes, noch auch stärkere diffuse, an die Protoplasmen gebundene Einwirkung der Azofarbstoffe erkennen. Indophenol und Neumethylenblau ergaben das gleiche Resultat. Fettsäuren wurden mittelst der Weigertschen Markscheidenfärbung nicht gefunden. Die Differenzierung wurde bis zu rehbraunem Aussehen der Erythrozyten getrieben. Die Hauptstücke erhielten dabei die dunkelste Nuance. Dieselben machen auch den Eindruck, als hätten sie sich mit Sudan, weniger mit Fettponceau ganz schwach angefärbt.

2. Rehbock. Geschossen. Tier gesund. Organfixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Mark- und Rindensubstanz sind bei frischer Untersuchung frei von Fetteinlagerungen. Da und dort liegen Kristalle verschiedener Größe. Tinktion mit Sudan III, weniger mit Scharlach R, zeigt eine stärkere Affinität der Protoplasmen zu den Fettfarbstoffen, als dies bei dem Reh 1 der Fall war. Die Innenzone ist nur schwach sudanophil, Außenzone und Substantia corticalis dagegen in gleicher Weise stärker. Die schwächer sudanophilen Gewebszonen bevorzugen mehr die Hämatoxylinnuance, sie erscheinen in reinerem Blau, es sind dies die Innenzonen des Markes und die Cortex corticis. Die Sudanophilie betrifft hauptsächlich die sogenannten dunklen, trüben Epithelien. Sie beginnt bereits am Harnpol des Nierenkörperchens. Dieser wird kelchartig vom Anfang des Halsstückes umfaßt. Das Epithel des Konvolutes ist auch im übrigens langen Halsstück und genannten kelchartigen Anfangsteil vorhanden. Es stößt plötzlich ans platte Epithel des parietalen Kapselblattes. Sehr stark diffuse Affinität zum Fettfarbstoff haben die dicken, in der Substantia corticalis liegenden Segmente der rückläufigen Schenkel der Henleschen Schleifen. In den Ductus papillares habe ich zweimal den Querschnitt eines Zellzylinders aufgefunden. — Die Osmiumfärbung des Formaldehydschnittes gibt eine dunklere Nuance an den Orten, wo Sudan metachromatische Färbung wies.

3. Rehbock. Geschossen. Tier gesund. Organifixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Frische Untersuchung, Sudan-, Scharlach- und Osmiumfärbung geben dieselben Verhältnisse wie 2. Die Allgemeinreaktion der verschiedenen Gewebszonen auf die Fettfarbstoffe ist etwas schwächer.

4. Schaf, männlich, über 2 Jahre alt, Tod durch Verbluten. Tier gesund. Organfixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Bei frischer Untersuchung fielen im Parenchym von Mark und Rinde, sowie im Zwischengewebe vielfach kristalloide Gebilde auf.

Die Epithelien der Außenzone sind deutlich gestrichelt. Fett fehlt. — Die Sudan- oder Scharlach-Hämatoxylinfärbung zeigt nirgends positive Fettreaktion, ebensowenig wie die Osmierung der Schnitte.

5. Schaf, männlich, über 2 Jahre alt, Tod durch Verbluten, Tier gesund. Organfixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Schwache Vergrößerung zeigt bei frischer Untersuchung radiäre Streifung im Präparat in der Medullarsubstanz, wie in den tiefen Rindenregionen. Stärkere Vergrößerung findet in den Zellen der Tubuli recti feinste, starkglänzende Ringe neben kristalloiden Gebilden. Letztere sind auch im Labyrinth und zwar auch extrazellulär, im Bindegewebe, wahrzunehmen. Der Glanz der Ringe erinnert an den des Fettes. Manche haben aber eckige Konturen. So bleibt es zweifelhaft, ob Fett vorliegt. — Sudan-, Scharlach-, Hämatoxylintinktion lassen in dieser Niere diffuse Anfärbungen mit Fettfarbstoffen nicht erkennen. Korpuskuläres Fett ist nirgends vorhanden. Osmierung negativ.

6. Schaf, weiblich, zirka 4 Jahre alt. Magerkeit. Mißfärbung und wässeriger Zustand des Fleisches.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung, wie die Färbungen mit Sudan III und Scharlach R in Kombination mit Hämatoxylin geben denselben Befund wie beim vorhergehenden Fall.

7. Schaf, weiblich, zirka 2 Jahre alt. Magerkeit. Mißfärbung. Fleischwassersucht.

Mikroskopischer Befund: Interstitielle Herde in der Rindensubstanz. Frische Untersuchung zeigt Fettfreiheit aller histologischen Elemente. — Sudan III, — Scharlach R-Hämatoxylintinktion lassen ganz schwache plasmatische Affinität der trüben Epithelien zu den Fettfarbstoffen erkennen. Sie ist nicht so stark, um eine Differenz der Markzonen zu bedingen. Korpuskuläres Fett weder im Parenchym, noch im Bindegewebe oder den Gefäßwänden.

8. Ziege, zirka $2^1/_2$ Jahre alt. Tod durch Verbluten. Fixation 24 Stunden post mortem.

Mikroskopischer Befund: In den Epithelien der gewundenen Kanäle scheinen da und dort fettähnliche Tröpfchen zu sein. Kristallinische Bildungen sind häufiger. — Die Tinktion mit Sudan III und Hämatoxylin Hansen läßt weder Sudannuancen, noch typische Reaktion auf Fett erkennen.

9. Ziegenbock, zirka 6 Jahre alt. Organfixation bald nach der Schlachtung.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung liefert das gleiche Bild wie 8. — Sudan-Hämatoxylinfärbung zeigt die Außenzone der Marksubstanz wie die Nierenrinde etwas diffus sudanophil. Die Osmierung der Schnitte weist dementsprechende Reaktionsnuancen auf.

10. Ziegenbock, zirka 4 Jahre alt, umgestanden. Fixation der Organe 18 Stunden post mortem.

Makroskopischer Befund: Septische Peritonitis (infolge Traumas durch einen Fremdkörper). Magen-, Zwerchfell-, Herzperforation. Embolisch-eitrige Nephritis.

Mikroskopischer Befund: Sudan III ließ in Rinde und Außenzone des Markes stärker diffus rötliche Tönung erkennen, als die ganz schwach sudanophile Innenzone. Hämatoxylin (Ehrlich)-Kontrastfärbung zeigte, daß die in septischen

Infarkten liegenden parenchymatösen Elemente starke Verfettung aufwiesen. In der Peripherie der Abszesse war Fibro-Angioblastenwucherung. Die „Randzone des Toten“ (Ribbert) hatte besonders starken Fettgehalt. Die Kanälchen lagen hier verdrängt von der Infiltration in fettiger Entartung begriffen.

11. Kalb, männlich, zirka 4 Wochen, geschlachtet, gesund.

Mikroskopischer Befund: Alle Teile von Mark und Rinde im frischen Schnitt fettfrei. In den Epithelien der Substantia corticalis viel feinkörniges Pigment, speziell in der Intermediärzone der Zellen. — Tinktion mit Sudan III oder Osmiumtetroxyd gibt weder diffuse Protoplasmafärbungen noch typischen Fettnachweis.

12. Kalb, männlich, zirka 6 Wochen, geschlachtet, gesund.

Mikroskopischer Befund: Frische Schnittuntersuchung, Sudan-, Scharlach-, Osmiumfärbung negativ, wie im vorigen Fall.

13. Kalb, männlich, zirka 3 Wochen, geschlachtet, unreif, Fleischwassersucht, Melanosis renum.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung zeigte zahlreiche Pigmentkörner von graubrauner bis dunkelbrauner Farbe, besonders in den Zellen der Konvolute, nicht aber der Markteile. Sie liegen speziell lumenwärts im Bereiche der Kerne. Fettablagerungen fehlen. — Sudan-Hämatoxylinfärbung gibt weder diffuse Affinität irgend welcher Gewebe, noch typische Reaktion auf den Fettfarbstoff.

14. Rind, männlich, zirka 4 Jahre, Fixation sofort nach der Schlachtung, Tier gesund.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung, Sudan III-Hämatoxylintinktion (Apáthy), wie Schnittosmierung, gibt weder sudanophile Nuancen verschiedener Zonen noch zeigte sie typischen Fettgehalt.

15. Ochse, zirka 6 Jahre, Fixation sofort nach der Schlachtung, Tier gesund.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung zeigte deutlich das Stäbchenorgan. Fett nicht nachweisbar. — Sudan-Hämatoxylinfärbung wie Osmiumtetroxyd gaben negatives Resultat.

16. Ochse, zirka 6 Jahre. Pneumopleuresia chron. Fixation der Niere sofort nach der Schlachtung.

Mikroskopischer Befund: Frische Untersuchung wie Sudanfärbung zeigten weder korpukuläres Fett, noch Fettfarbstoffnuancen im Gewebe.

Ergebnisse der Wiederkäuernieren.

Die Schnitte der Rehnieren enthielten kein korpuskuläres Fett. Sie wiesen dagegen mehr oder weniger abgestufte, diffuse, nach Zonen differierende Affinität zu Sudan III auf; die Markinnenzone stets am geringsten und kaum merklich, Außenzone und Rindensubstanz stärker, untereinander jedoch nicht unterschiedlich.

Die Schafsnieren fand ich in erkranktem wie gesundem Zustand fettfrei. Wenn ihre Gewebszonen sich überhaupt sudanophil zeigten, so war dies kaum merklich. Die Ziegennieren verhielten sich wie die

der Schafe. Manchmal leise diffuse Sudantinktion des Parenchyms der Rinde. Einmal in Infarkten die seit Ribberts Arbeiten bekannten Verfettungen in Nekrobiose befindlicher Elemente.

Die Nieren der Kälber und zwar sowohl der 2 gesunden wie der kranken waren fettfrei. Sudannuancen der Gewebszonen fehlten. Dasselbe ist von den 3 Rindernieren zu sagen.

Es scheint die Niere der Wiederkäuer im gesunden oder kranken Allgemeinzustand des Körpers Fett nicht gerne morphologisch in Erscheinung treten zu lassen. Die diffusen Affinitäten der verschiedenen Zonen sind stärker in den Rehnieren, schwächer, wenn überhaupt vorhanden, in denen der Hauswiederkäuer. Sie sind gebunden an die trüben Epithelelemente der Niere.

Was die Fettniere der Autoren angeht, so habe ich solche in geschilderter Weise nie gesehen. Sicher wären genaue, feinere histologische Beschreibungen erwünscht.

Schweine.

Literatur über Fett in der Schweineniere. Wildschweine sind mit Rücksicht auf ihren Fettgehalt noch nicht untersucht worden. Bezüglich des Hausschweins sind die Angaben in der Literatur spärlich und histologisch so wenig erschöpfend, wie bezüglich der Wiederkäuerniere. Kitt (41) spricht von einer totalen, insbesondere den Rindenbezirk ergreifenden Verfettung, Adipositas, Degeneratio adiposa renum, als etwas Pathologischem gegenüber dem physiologischen Fett in der Fleischfresserniere (s. d.). Denselben Zustand verzeichnet er von Schaf und Rind (s. d.) und von der Katze. Solch evidente „Fettnieren" sind nach Kitt in toto hellgrau, lehmfarbig, welk, weich schneidbar, die Rindensubstanz verbreitert, im Kolorit an Heringsmilch erinnernd, die Marksubstanz hell rotbraun.

Hansemann (36) sah feine diffuse (physiologische) Verfettung u. a. bei Polysarcie. Während künstlich gemästete Schafe z. B. keine in seinem Sinne befriedigenden Ergebnisse lieferten, ließen Schweine bei dieser Prozedur solche Zustände in ganz ähnlicher Weise wie die Menschenniere erkennen. Sie neigen zu Fettansatz und liefern in der Niere Verhältnisse, welche der spezifischen Stoffwechselerkrankung Polysarcie des Menschen ähneln. Störend ist nach Hansemann die Neigung der Schweineniere zu Nephritis. Bei nicht gemästeten Tieren dieser Familie sah er wenig Fett in den Nierenepithelien, bei den mageren soll es fast ganz fehlen, falls nicht ausgesprochene Nephritis vorhanden ist. Löhlein (46) konnte den Mästungszustand bezw. Polysarcie als Beispiel für Fettinfiltration nicht anerkennen.

Ostertag (50) sagt, daß bei hochgemästeten Schweinen, seltener bei Rindern und Schafen, die Farbe der Nieren infolge von Fettinfiltration der gewundenen und geraden Harnkanälchen graubraun und trüb werden kann. Bei mikroskopischer Untersuchung finde man die Epithelauskleidung der genannten Kanälchen mit großen Fetttropfen prall gefüllt.

v. Ebner (18) führt an: „Ungemein groß (bis zu 7 μ) und zahlreich sind die Fetttropfen in den gewundenen Kanälchen der Niere bei Mastschweinen, bei welchen übrigens alle Epithelien der Harnkanälchen, auch die der Sammelröhren, in geringem Grade feine Fettkörnchen enthalten, ein Zustand, der jedoch bereits als pathologisch gelten muß. Doch treten die gewundenen Kanälchen bei Isolation mit Salzsäure (50 proz.) durch ihr dunkles Aussehen besonders charakteristisch hervor neben den ebenfalls gewundenen Schaltstücken, in welchen die Fetttropfen stets spärlicher und kleiner sind."

Fischer (23) macht, wie mir scheint, nicht ganz mit Unrecht, darauf aufmerksam, daß vielleicht nicht alle Angaben der Autoren sich auf sicher normale Tiere bezogen haben.

Peter (55) fand bei seinen Macerationen, daß die „Zellen des Hauptstückes Fetttropfen enthalten können, so daß das Kanälchen das schwarze, undurchsichtige Aussehen erhält, wie es die Katzenniere zeigte. Doch sind die Tropfen kleiner und ihre Verteilung im Gegensatz zu der Regelmäßigkeit bei der Katze individuell sehr verschieden. In einigen Schweinenieren fand sich nur ein Stück des Markteiles fetthaltig, — ähnlich wie es vom Hunde gezeichnet wurde — während in anderen der ganze distale Abschnitt des Hauptstückes fetterfüllt war und nur etwa das proximale Drittel die helle, gelbliche Eigenfarbe des Epitheles trug. Endlich füllte sich das Röhrchen allmählich dunkler werdend mit den schwarzen Tropfen an. Doch waren in jeder Niere sämtliche Kanälchen in gleicher Weise fettbeladen."

Die Schweineniere ist multipapillär, d. h. sie hat geteilte Marksubstanz. Die Zonen sind dabei nicht mehr zu unterscheiden. Die Rindenentfaltung ist enorm. Das Organ hat Rindenschleifen, welchen oft der helle dünne Abschnitt fehlt. Am Hauptstück fand man Auswüchse. Am eigentlichen, isolierten Schaltstücke bedingen diese sogar ganz bizarre Formen. Rückläufiger Schleifenschenkel und Schaltstücke lassen sich bei den Klassen mit geteilter Medullarsubstanz, die bisher untersucht wurden, bereits in mehrere, offenbar funktionell differente Segmente zerlegen. Das Ende des Schaltstückes tritt wie beim Menschen (Ribbert) in auffällige Beziehung zum Gefäßsystem.

Eigene Befunde.

1. Wildschweinbache. Zirka 1 Jahr. Tod durch Schuß. Fixation sofort. Kräftig entwickelt und gesund.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung wies in der Pars convoluta feinste Epithelgranula neben vielen größeren und kleineren Kristallen auf.

Bei Sudanfärbung gewahrt man Affinität des Gewebes, besonders der Substantia corticalis, zum Farbstoff. Hierbei spielen speziell die trüben Epithelien, darunter die Hauptstücke und die dicken Schleifensegmente, eine Rolle. Manchmal finden sich im Cytoplasma dieser Elemente ohne Bevorzugung irgend einer Region spärlich vereinzelte Fetttröpfchen und Sudangranula. — Bei Osmiumtinktion sind die sudanophilen Teile dunkler graugelb nuanciert als die anderen.

2. Wildschweinbache. Zirka 2 Jahre. Tod durch Schuß. Fixation sofort. Kräftig entwickelt und gesund.

Mikroskopischer Befund: Frische Untersuchung, Sudan-, Scharlach- und Hämatoxylinfärbung, wie auch Osmierung im Schnitte, gibt dasselbe Bild wie 1. Die Sudanophilie der Schaltstücke und Konvolute ist gleich stark. Das Stäbchen-

organ wie im vorigen Falle deutlich. Geeignete Vergrößerung zeigt in Zellen öfter scheinbar homogene sudangefärbte Partikelchen verschiedener Größe. In der ruhenden Zelle liegen diese basal ohne Regel. Im Funktionszustand dagegen scheinen sie, den Nucleus umwandernd, in den homogenen Protoplasmaanteil, die supranukleäre Region, zu gelangen. Vermutlich handelt es sich um Vakuolen mit sudanspeicherndem Inhalt. Der Zellleib ist sonst diffus gelbrötlich getönt.

3. Mastschwein, männlich, zirka 6 Monate alt. Organfixation sofort nach der Schlachtung. Tier gesund.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung findet weder in Mark noch Rinde Fettsubstanzen. Zahlreiche Plättchen und kristalloide Gebilde sind vorhanden.

Sudan III wie Scharlach R mit Hämatoxylinkontrastfärbung zeigen ebenso wenig eine Spur von Fettreaktion wie die durch verschiedenen Reduktionsgrad entstandenen Gewebsnuancen bei Schnittosmierung.

4. Mastschwein, männlich, zirka 6 Monate alt, Organfixation sofort nach der Schlachtung. Tier gesund.

Mikroskopischer Befund: Frische Untersuchung: fettfrei. Sudan III oder Scharlach R-Hämatoxylinfärbung: weder diffuse noch granuläre Fettreaktion.

5. Schwein. Zirka 12 Monate, lebenswarm fixiert, Tier gesund.

Mikroskopischer Befund: Frische Untersuchung, Sudanhämatoxylinfärbung, Osmierung wie in den vorigen Fällen.

6. Schwein, weiblich. Zirka 6—7 Monate alt, chronische Schweineseuche, Niere intakt.

Mikroskopischer Befund: Frisch untersucht wie in gefärbtem Zustand ist Fett nicht zu finden.

7. Schwein, weiblich. Chronische Schweineseuche. Atelectatis pulmonum. In den Lungen käsig nekrotische Pfröpfe, frisch entzündliche Nachschübe.

Mikroskopischer Befund: Sudan III-Hämatoxylinfärbung ergab diffuse, schwach rötliche Anfärbung des ganzen Schnittes. Korpuskuläre Fettelemente fehlten. — Die osmiumfixierten Stücke lieferten Schnitte, wo in den Contorti, und zwar fast in allen, basalgeordnete, feintropfige Verfettung zu sehen war. Manchmal hatten die Hauptstücke stärkere schwarze Tropfen in den Zellen, jedoch viel spärlicher. Die kleintropfige Verfettung war besonders stark in den peripheren Zonen des Schnittes. Es ist dies vermutlich zurückzuführen auf den bei Flemmingscher Lösung häufig sich ereignenden Nachteil der Technik. Bei wässiger Lösung des Osmiumtetroxyds ist dieser Umstand noch häufiger.

8. Schwein, weiblich. Allgemeine Leukämie. Niere ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Paraffin-Hämatoxylinpräparat läßt die Niere als normal erkennen. Flemming-Safranin zeigt manchmal in den Markteilen der Hauptstücke auf kurze Strecke kleinere oder größere osmierte Vollkörner. Zuweilen sind auch in einem Querschnitte von Konvolutkanälchen solche Fettgebilde. Dieser Fettgehalt ist nur in einer verschwindenden Zahl von Contorti vorhanden und scheinbar regellos verteilt.

9. Schwein, weiblich. Chronische Schweineseuche. Ulcus ilei. Nephritis.

Mikroskopischer Befund: Nephritis parenchymatosa (tubuläre Form). Flemming-Safraninbehandlung läßt in den Hauptstücken kleine Strecken schwarze Tropfen ent-

haltender Segmente in Erscheinung treten. Im Konvolut ist dies seltener der Fall als in den Endstücken, in diesen auch auf längeren Kanälchenverlauf ausgedehnt. Die Osmiumelemente sind rund, oft eckig, von Tröpfchenform bis Zellgröße. Zuweilen liegen auf braungrauer Unterlage schwarze Schollen oder Kügelchen. Es handelt sich vermutlich um Lipoide. Selten sind in einer Zelle zwei oder gar mehr der genannten Gebilde. Im Querschnitt eines Kanälchens weist nur die Minderzahl der Zellen Fett auf. Die Kerne sind dabei manchmal pyknotisch. Safraninfärbung erweckt den Eindruck, als lägen die Gebilde zuweilen in Vakuolen.

Ergebnisse über den Fettgehalt der Schweineniere.

Die Wildschweine haben in der Niere eine geringe in diffuser Färbung zum Ausdruck kommende Affinität ihrer trüben Epithelien zu Sudan III. In genannten Kanälchensegmenten können auch mit Fettfarbstoff tingierte Corpuscula auftreten.

Die zwei Mastschweine zeigten gar keine Sudanreaktion. Im Gegensatz zu Hansemanns und Ostertags Angaben muß ich dies hervorheben. (S. auch v. Ebner l. c.).

Ein gesundes Schwein 5 und eines mit chronischer Seuche 6 gaben gleichfalls keine Sudanfärbung.

Zwei Schweine mit chronischer oder vielleicht besser subakuter Seuche enthielten in der Niere in den Hauptstücken osmierte Tropfen. Diese waren größer, spärlich in den Markteilen, kleiner und basal geordnet in den Konvoluten. Bei 7 waren fast alle Cortorti derartig fetthaltig, bei 9 nur wenige. Letzterem Falle analog verhielt sich Niere 8 des Schweines mit allgemeiner Leukämie.

Die Niere des Wild- und Hausschweines scheint mir im allgemeinen zur physiologischen Fettspeicherung nicht zu neigen. Es können aber feinste Granula in den trüben Epithelien der Wildschweinniere auftreten. Unter krankhaften Allgemeinzuständen kommen offenbar in den Hauptstücken Fetttröpfchen deutlich vor, besonders stark in den Markteilen derselben. Ob diese jedoch nicht schon physiologisch sich zeigen können, s. Literatur, lasse ich dahingestellt.

Beim Schwein sind eingehendere Nierenuntersuchungen notwendig. Makroskopische Beurteilungen des Organes können hier doppelt schwere Täuschungen bedingen. Diese Tiergattung mit ihrer natürlich lymphatischen Konstitution weist eine Reihe bislang noch völlig unerforschter leukämischer, die Eigenfarbe der Organe beeinflussender Abnormitäten auf. Die Veterinärpathologie wird hier sich noch Lorbeeren holen und mancher Lichtstrahl wird dabei vielleicht ins Dunkel der Erkrankungen der myeloischen und lymphatischen Apparate des Menschen fallen.

Fleischfresser.

Katze. Hund.

Literatur über den physiologischen Fettgehalt der Niere. Das Vorkommen von Fett in der gesunden Fleischfresserniere ist den älteren Autoren nicht entgangen. Fischler (l. c.) erwähnt, daß „Fettinfiltration“ von der Katzenniere öfter beschrieben wurde als beim Hunde. Die diesbezüglichen Literaturangaben sind in den Sammelreferaten von Lubarsch und Ostertag [Herxheimer (34), Dietrich (15), Lubarsch (47)] zu finden. Es dauerte lange, bis die sporadischen Vermerke dieses normalen Fettgehaltes allgemeiner Beachtung sich erfreuten. Speziell wertvolle Details brachten nur wenige Arbeiten durch genauere histologische Angaben der Verhältnisse. Hier ist vorerst Schachowa (67) zu nennen. Ihre Arbeit ist von Peter u. a. gewürdigt. Letzterer Forscher beschreibt eingehend den verschiedenen Fettgehalt des Hauptstückes: „Auffallend war dabei, daß Kanälchen einer Niere in völlig gleicher Weise mit Fett imprägniert waren, sodaß in dieser Hinsicht eine verschiedene Tätigkeit der einzelnen Kanälchen nicht zum Ausdruck kam. Dagegen bewies der verschiedene Fettgehalt der einzelnen Bezirke des Hauptstückes, daß dasselbe nicht gleichmäßig in ganzer Länge funktioniert. Bei der Katze fanden wir nur den distalen Abschnitt frei von dunklen Tropfen, beim Hunde beschränkten sie sich auf diesen Bezirk.“ Bei allen Kanälchen einer Katzenniere war immer merkwürdiger Weise die fettfreie Strecke des Hauptstückes von gleicher Länge. Das Hauptstück der Katzenniere zeigte sich in seinem Zellbelag dicht mit Fetttropfen erfüllt. Dieser Zustand geht mehr oder weniger auf das parietale Kapselblatt über. Daß das „Endstück“ oder der „Markteil“ bei der Katze fettfrei ist, hebt Autor hervor. Er erwähnt dann Schweigger-Seidel, der Fett im ganzen Hauptstück gefunden habe. Die gelbbräunlichen Hauptstücke einer Hundeniere fand Peter sodann „fettlos bis auf eine Strecke im Markteil, in der sich Fetttropfen befanden, doch waren dieselben nicht so reichlich wie in den Konvoluten seiner Katzennieren und verdeckten nirgends die Eigenfarbe des Kanälchens vollständig.“ Die Fetttröpfchen waren proximal am zahlreichsten, das Ende des Hauptstückes war völlig fettlos. Bei der Katze fand Peter die fetthaltigen Kanälchenabschnitte gegen die fettfreien Endstücke dünner. Beim Hunde war dies umgekehrt. Bei diesem Tier fand er noch einige der dünnen Schleifenschenkel verfettet.

v. Ebner (18) bringt in Köllikers Handbuch einen Schnitt durch ein Konvolut der Nierenrinde einer Katze. Die Kanälchenquerschnitte zeigten dort mäßigen Fettgehalt. Er schreibt: „Auch Fett findet sich namentlich häufig bei der Katze in Form von größeren und kleineren Tropfen in den Stäbchenzellen eingelagert.“

Fischer (23) erwähnt auch in seiner kürzlich erschienenen Arbeit den großen Fettgehalt der Tubuli contorti (Hauptstücke). In den dicken Schleifen fand er Fetttröpfchen in feinerer Verteilung, viel kleiner und nicht so zahlreich. Auch er betont die scharfe Grenze zwischen dem fettführenden und fettlosen Segment des Hauptstückes. In den Schaltstücken fand er meist kein Fett. Er hatte nur gesunde, sehr gut genährte Kater zur Untersuchung.

Cohnheim (13) sagt in seiner allgemeinen Pathologie: „Das feinkörnige Fett, das man so häufig in den Epithelzellen bei Hunden und Katzen findet, verdankt gewiß der Aufnahme von Fett aus dem Harn, mithin einer echten Infiltration

seine Entstehung.“ Das ist das extreme Gegenstück zu Schachowas Sekretionstheorie.

Israel (38) erwähnt in seinem Praktikum, daß Hunde in der Niere einen Locus minoris resistentiae hätten, man fände dort fast regelmäßig eine in den Markstrahlen lokalisierte Fettmetamorphose. Seine Befunde haben den Vorteil, daß sie alle aus Beobachtungen an frischen Organen gewonnen sind.“

v. Hansemann (36) fand seine Fettinfiltration bei Hunden und Katzen vorzugsweise in der Rindensubstanz oder im Mark oder in den Schleifen, die sich nach ihm bei diesen Tieren wie beim Kaninchen zu einer besonderen Schicht anordnen. Besonders in dem letzteren Falle entsteht auf dem Durchschnitt ein sehr charakteristisches Bild, indem zwischen Mark- und Rindensubstanz ein 3—4 mm breiter gelber Streif verläuft.

Löhlein (46) erwähnt besonders die Schärfe, mit der Hansemann die verschiedenen Verfettungsprozesse im Sinne Virchows geschieden hat.

Auch die Fettausscheidung im Harn wurde oft erwogen.

Die erste Angabe hierüber machten Tiedemann und Gmelin (74). Sie fütterten einen Hund 4 Tage lang mit Schmalz und ausgelassener Butter. Im trüben, dunkelgelben Harne fanden sie Fett. Bernhard Cl. sah Fetttröpfchen auf dem Harne eines 8 Tage mit Hammelfett gefütterten Hundes (zit. Schöndorff). Ludwig C. fand große Oeltropfen auf der Oberfläche des Harnes eines 3 Tage mit Lebertran gefütterten Hundes (zit. Schöndorff). Frerichs (27) wies Fett im Harne gesunder Katzen bei Fettnahrung nach. Lang fand ein gleiches. Bei ihm findet man die ältere Literatur (zit. Schöndorff). Schachowa (l. c.) schließt ihr 2. Kapitel (Hund): „Sind nur geringe Mengen von Fett oder Kanthariden im Blute vorhanden, so werden dieselben durch die unteren Abteilungen der spiraligen Kanälchen ausgeschieden; bei größeren Mengen werden die nach oben, d. h. dem Glomerulus, gelegenen Abteilungen derselben sowie die gewundenen in der Weise zur Ausscheidung herangezogen, daß der dicht an den Glomerulus grenzende Teil zuletzt in Funktion tritt. Erst bei sehr großen Mengen finden sich auch an den übrigen Harnkanälchen, wenigstens den Sammelröhren oder Schaltstücken, Veränderungen, welche auf eine sehr geringe Beteiligung derselben an der Ausscheidung hinweisen.“ Hammerbacher fand bei Hunden nach Schmalzfütterung neben gewöhnlicher Nahrung Fett im Harne (zit. Schöndorff). Leube-Salkowsky (zit. Prym) behauptet die Möglichkeit der Fettausscheidung bei intaktem Nierenfilter. Schweigger-Seidel hielt wie Steudener (zit. Peter) den Fettgehalt der Katzen- und Hundeniere, wenn sie keine Veränderung zeigten, für normal. Ein Uebergehen in den Harn leugnete er.

Schöndorff (69) gewann bei seinem Fütterungsversuch am Hunde durchschnittlich pro Tag 0,126 g Fett im Harn. Das Tier bekam 10 Tage lang 250 bis 300 g Schweineschmalz. Er schließt, „daß auch unter physiologischen Verhältnissen bei geeigneter Ernährung Fett in dem Harn ausgeschieden wird“. Prym (l. c.) widerspricht dem und auch Fischer (l. c.) meint diesbezüglich: „ob jedoch bei normaler Ernährung bei Tieren, etwa bei Katzen, Fett ausgeschieden wird, ist mir unbekannt“.

Auch Fröhner (28) erwähnt, daß Fetttropfen häufig einen ganz normalen Bestandteil des Hundeharnes bildeten. Manchmal sei allerdings auch eine patho-

logische Lipurie beim Hunde beobachtet, so bei anämischen und kachektischen Krankheitszuständen und bei einzelnen staupekranken Tieren.

Regenbogen (60) bespricht 2 Fälle von Chylurie (Lipurie) beim Hunde.

Erwähnen will ich noch die Injektionsversuche zum Zwecke der Erforschung der Fettausscheidung. Wiener hat Hunden, Kaninchen und Fröschen Oelinjektionen intravenös, subkutan oder in seröse Höhlen gemacht. Er konnte Fett im Harne finden. Scriba fand gleichfalls nach Oelinjektionen bei Frosch und Hund im Harn Fett. Raßmann erhielt von Seifen den gleichen Effekt (zit. Schöndorff).

Prym (l. c.) untersuchte 11 Hunde auf die Sekretionsfrage, er kommt zu keinem definitiven Resultat. Viermal fehlte das Fett an der physiologischen Stelle, in Schachowas „spiraligen Kanälchen", die es dort ja auch bei spärlicher Kost schwinden sah.

Disse (16) führt aus: „Bei manchen Säugetieren kommt normalerweise Fettausscheidung durch die Nieren vor. Bei diesen kann man die Fetttropfen in den Zellen der gewundenen Rindenkanälchen durch Osmium nachweisen. Sie liegen im Protoplasma verstreut, gelangen in die Zellkuppe, wenn diese blasig wird, und werden wohl aus der Zelle gestoßen, wenn diese sich entleert."

Ribbert (63) findet das Fett physiologischerweise bei Katzen und Hunden in den Schaltstücken, Tubuli recti und Schleifen; so fasse ich ihn wenigstens auf.

Ellenberger und Günther (21) erwähnen, daß sich bei Fleischfressern häufig Fetttröpfchen zwischen den Stäbchen der Zellen des Contortus finden.

Kitt (41) schreibt in seinem Lehrbuch der Pathologie: „Das Nierenepithel der Katzen und Hunde enthält schon physiologisch Fett in Tröpfchenform außerordentlich reichlich, sodaß die Markzone der Nieren auf dem Halbierschnitt oft ganz wie Fettgewebe transparent weiß aussieht und fettig sich anfühlt." Er erwähnt bei der Katze unter Hinweis auf Cagny das Vorkommen von pathologischer „Fettniere". Die Stelle ist im Kapitel über Schweine (S. 124, Abs. 1) zitiert.

Prym (l. c.) fand bei einer Katze mit einseitiger hydronephrotischer Schrumpfniere, wobei die andere kompensatorische Hypertrophie aufwies, reichlich z. T. großtropfiges Fett in den Epithelien der Contorti, etwas weniger in denen der Schaltstücke und der geraden Kanälchen.

Asch (6) fand beim Hunde nach Injektion einer abgetöteten Kultur des Bac. enteritidis in die Nierenarterie Verfettung der Schleifen und Schaltstücke.

Wißkirchen (77) berichtet (Hund), daß die normale Niere eine als physiologisch anzusprechende Fettsubstanz enthält. Das Fett findet sich nach ihm in den Zellen der Markstrahlen in Form kleiner Tröpfchen. Bei neugeborenen und ganz jungen Hunden findet sich Fett im Basalteile der Zellen der Ductus papillares. Das übrige Parenchym ist frei von Fett. Seine 22 gesunden Hundenieren zeigten „sämtliche Zellen" der Pars radiata reichlich mit kleineren und größeren Fetttröpfchen beladen. Die zwei 8tägigen Hunde bargen in sämtlichen Glomeruli zahlreiche kleine Fetttröpfchen und in den Tubuli recti des Markes feinkörniges, der Zellbasis anliegendes Fett. Letzteres wiesen auch 2 neugeborene Tiere besonders in den Kanälchenzellen der Papille auf. Die Arbeit führt die jeweils vorliegenden Kanälchenabschnitte der Markstrahlen nicht namentlich an. Autor zitiert Coën, welcher bei Katzen nach vollständigem Hungern in den Nieren keine Fettentartung auftreten sah. Er selbst fand bei längerem Hungern oder einseitiger

Ernährung mit fettfreier Nahrung das Fett in den Markstrahlen abnehmen und schließlich schwinden. Auch bei Zerfall der Parenchymzellen soll dann Fett nicht auftreten. Bei fettsüchtigen und übererernährten Hunden war Fettinfiltration neben den Schleifen hauptsächlich in den Tubuli contorti. Bei Vergiftungen ferner traten die Erscheinungen der fettigen Metamorphose am ersten in den Markstrahlen und den Tubuli contorti auf.

Noch einmal muß ich Frerichs (l. c.) erwähnen. Seine Arbeiten haben den schönen Stil, den wir öfter bei den Alten treffen. Er fand schon den Widerspruch zwischen mikroskopischen und chemischen Untersuchungen. Er sagt, man dürfe nicht alle Körnchen in Brightschen Nieren für Fett halten, die es ihrer Form nach zu sein scheinen, denn im allgemeinen falle der Fettgehalt derselben kleiner aus, als man der mikroskopischen Untersuchung zufolge erwarten sollte. Bei der wahren selbständigen, ohne Einfluß der entzündlichen Stase entstehenden Fettentartung (Leber, Muskeln, oft auch Nieren von Hunden und Katzen) steige die Quantität des Fettes weit höher. Rosenfeld (64) hat dann bekanntlich den Wert der chemischen Untersuchung gegen den Unwert der histologischen in der Verfettungsfrage der Niere stark verfochten, bis Ribbert der mikroskopischen Forschung ihre Rechte zurückeroberte. Die Versuche zum Ausgleich der „maximalen Differenz" zwischen den Resultaten morphologischer und analytischer Methodik hat u. a. Löhlein (46) mit seinen histologischen Untersuchungen menschlicher Nieren begonnen.

Eigene Untersuchungen.

Katzen.

1. Katze, weiblich, zirka $1^1/_2$ Jahre. Tier gesund. Nierenfixation sofort. Mikroskopischer Befund: Die Untersuchung des ungefärbten Präparates ergab an zahlreichen Stellen der Rindensubstanz der rechten Niere größere und kleinere, intra- wie interparenchymatös gelegene Fetttröpfchen. Dasselbe hat in der Marksubstanz statt, jedoch in geringerem Maße. Zweifellos sind Fetttröpfchen auch regionär verschleppt. Die linke Niere zeigt quantitativ stärkere Fettablagerung.

Die Färbung mit Scharlach R läßt keinen Nuancenunterschied der Markzone oder gar der Streifen in der Außenzone erkennen. Es zeigt sich hier also nicht die von der Niere der Nagetiere her bekannte diffuse Affinität der verschiedenen Parenchymregionen. Dagegen ist augenfällig eine die ganze Rindensubstanz charakterisierende korpuskuläre Verfettung, welche die Hauptstücke betrifft. Die Harnpolteile des Müllerschen Blattes fand ich zuweilen mit Fetttröpfchen in den Zellen behaftet. Wo dies Blatt in den Hals überging, begannen die typischen Epithelien des Konvolutes mit oft fast plötzlicher Erhebung der Zellwand. Die Halsstücke waren in diesem Epithel fettfrei oder fettführend. Die folgenden Contorti erschienen im ganzen Verlauf der Schlingen in wachsendem Grade mit Fetttröpfchen bis Zellgröße und darüber erfüllt. Sie konnten dermaßen verfettet sein auch in den Markteilen, dort aber großtropfig. Diese verfetteten, gerade verlaufenden Endstücke betrafen die zu den höheren Konvoluten gehörigen. Immer blieb aber das Ende fettfrei. Bei den Endstücken der zentralsten Konvolute fand ich Peters plötzliche Erweiterung seines fettfreien Segmentes und es hörte ganz spontan die Fetteinlagerung im proximalen Abschnitt auf. Die Fettreaktion im Schnitte verschwand prompt zwischen Mark und Rinde. Das Fett in den Parenchymzellen lag mehr

basal, doch auch lumenwärts. Im Marke ist keine Fettponceau-Reaktion zu sehen, nicht einmal Nuancierungen, wie erwähnt. Alle sonstigen histologischen Elemente dieser Niere sind gleichfalls fettfrei.

Die Fettsäurefärbung ergibt mit der vorhergehenden homologe Bilder, insofern als sie gewisse dort fetterfüllte Kanälchensysteme hier blaßgelb erscheinen läßt. Die Extraktion der Farbstoffe bei der Differenzierung wurde bis zur Gelbfärbung der Erythrozyten getrieben. Säuren wurden nicht gefunden.

Die Osmiumbehandlung des Schnittes ergibt eine schmutzige, dunkelgrau gelbliche Nuance fast aller gewundenen Kanälchen und der meisten in den Strahlen laufenden dicken Segmente. Sie erstreckt sich auch ins Mark bis an den Innenstreifen, der nur undeutlich vom Außenstreifen trennbar ist. Die trüben Epithelien der rückläufigen Schleifenschenkel sind gleichsinnig, doch weniger stark tingiert. Die Methode gibt gleichfalls keine deutliche Grenze der Markzonen. Diese war dagegen deutlich hervortretend bei Färbung mit Nilblausulfat.

2. Katze, männlich, zirka $^1/_2$ Jahr. Chloroformtod. Tier gesund. Organfixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Im frischen Schnitte, d. h. im formaldehydfixierten Präparat, sieht man in geraden, hochepithelialen Kanälchen Einlagerungen von Fettkügelchen bis über Zellgröße. Die größten Mengen finden sich ungefähr im mittleren Drittel der Rinde. Von den gewundenen Kanälchen weisen die Uebergangsstücke aus dem geraden Teil in die Pars convoluta viele Fetttröpfchen auf. Meist sind dann diese Einlagerungen kleiner und auch an Zahl geringer als die der Tubuli recti. Feinste Fettkügelchen finden sich ferner in den Tubuli contorti in allen Rindenhöhen. Sie sind basal und supranukleär gelegen. Bevorzugung irgend einer Zellregion herrscht nicht.

Sudantinktion zeigt in den Markstrahlen die gleichen Verhältnisse, nur ist quantitativ etwas weniger gefärbt. Die starktropfige Verfettung trifft nicht alle Markteile, auch sind nur einzelne Strecken derselben verfettet. Es bestätigt sich, daß hochepitheliale Kanälchen das Fett enthalten und man kann auch hier den Uebergang solch verfetteter Markstrahlenkanälchen in die Konvolute zuweilen verfolgen. Am Harnpol des Kapselblattes können Fetttröpfchen gefunden werden. Es ist aber hier im Gefrierschnitt eine Orientierung oft recht schwierig. Auch trifft man sehr selten gerade ein Halsstück, was doch zur richtigen Lokalisierung vorgefundenen Fettes unerläßlich ist. Die Schrägschnitte durch den Halsteil können leicht Täuschungen über den vorliegenden Epitheltyp dieser Region bringen (siehe Peter [55]). Den Halsteil der Hauptstücke finde ich zuweilen fettfrei. Wie bei voriger Katze geht fast plötzlich zwischen Hals und Müllerschem Blatt der Kapsel das Epithel in den platten Typ über. Die Hauptstücke zeigen zuweilen in einzelnen Schlingen Fetttröpfchen im Parenchym, nie aber in der Masse wie im vorigen Fall. Scharlachfärbung zeigte mehr Fett in den Kanälchen als Sudan. Es traten neben den großen Tropfen auch mehr kleine auf. Alle sonstigen Strukturbestandteile der Niere waren fettfrei; ein Nuancenunterschied der Markzonen oder zwischen Mark und Rinde war nicht vorhanden.

Eine Ergänzung bietet ein nilblaugefärbtes Präparat, wo sich in vielen Fällen die Anhäufung größerer Fetteinschlüsse in der infranukleären, vom feineren dagegen in der supranukleären Zellzone anzeigt. Indophenol gab keine anderen Befunde.

Eine wohlgelungene Flemming-Safraninbehandlung bestätigt die Ergebnisse.

Die Niere, nur auf ihren Fettgehalt betrachtet, ist der Hundeniere nicht unähnlich. Die Markstrahlen zeigen ein Bild, das man für die sogenannte physiologische Verfettung der Hundeniere ansprechen würde. Die Schaltstücke sind in dieser Katzenniere stark erweitert. Die großen Fetttropfen der Markteile sind oft nicht völlig osmiert. Sie zeigen unregelmäßige Konturen, oft zentrale oder periphere Lücken und andere Bilder.

Die Schnitte der Seifen- und Fettsäurefärbung gaben auch hier keine spezifische Reaktion. Uebereinstimmend zeigten sie eine dunklere Gelbfärbung der fettfreien Kanälchensysteme.

3. Katze, weiblich, zirka $^3/_4$ Jahr. Chloroformtod. Organfixation sofort.

Makroskopischer Befund: Subkutanes Emphysem der linken Brustseite. Sugillationen im Unterhautzellgewebe und der Muskulatur. Perforation der Brustwand, Verletzung der Lunge. Sonst keine Anomalien.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung ergab im ganzen Bereich der gewundenen Kanälchensysteme Fettkörnchen und -tröpfchen bis zu doppelter Größe der Erythrozyten. Sie liegen unterschiedslos durch die ganze Ausdehnung der Wandung von außen nach innen, oft so dicht zusammengelagert, daß sie sich gegenseitig abplatten. Etwas spärlicher und feiner findet man sie im proximalsten Teil des Konvolutes. Auch in Markstrahlenkanälchen liegen sie und zeichnen sich öfters durch besondere Größe aus. Man merkt dort oft ein streckenweises Fehlen des Fettes in fettführenden Segmenten. Im allgemeinen kann man gradatim gegen das Mark eine Abnahme der Fetteinlagerung konstatieren, und zwar sowohl in den geraden wie auch in den tiefer gelegenen, mehr gewunden verlaufenden Kanälchen der Rindenpyramiden. In den hochepithelialen Kanälchensystemen des Markes lassen sich in der Außenzone der Zellen noch feine Körnchen in geringer Zahl finden. Die tieferen Markregionen sind fettfrei.

Die Fettfarbstoffe geben in diesem Fall keine diffuse Reaktion, es zeigen also Mark und Rinde, oder die Zonen des ersteren, oder die Streifen der Außenzone als histologische Einheiten betrachtet, keine Unterscheidungsmerkmale in bezug auf die Gewebsaffinität zum Sudan III oder Scharlach R. Dagegen lassen diese Färbungen in der Substantia corticalis zwei wohlcharakteristische Reaktionen in die Erscheinung treten, eine typische Orangefärbung der größeren Fetttröpfchen und eine Anfärbung des Zelleibes in gelblicher Nuance. Zwischen diesen Extremen finden sich alle Uebergänge. Die am meisten typische Färbung geben die Markteile der Contorti. Es sind hier einige Zellen so dicht mit Fett erfüllt, daß Nucleus und Cytoplasma völlig verdeckt werden. Dabei können die im Aufsichtsbilde runden, scheibchenförmigen Fetttropfen sich über die Zellgrenze erstrecken und ins Gebiet der Nachbarzellen übergreifen, wie wenn es Zellgrenzen nicht gäbe. Der Epitheltyp des Konvolutes beginnt scheinbar mit dem Halsteil. Ein proximales Segment des Konvolutes ist im Parenchym weniger verfettet als der distale Abschnitt. Die Wandung des letzteren ist in ganzer Ausdehnung von innen nach außen mit Fetttröpfchen bis Kerngröße erfüllt. Die größten Tropfen liegen aber — wie erwähnt — im Endstück. Die Reaktion auf Fett ist undeutlich und schwach bis zum Anfang der proximalen, hellen Schleifenepithelien zu verfolgen. In den Epithelien der rückläufigen Schenkel gewahrt man blaßgelb tingierte, spär-

lich verteilte korpuskuläre Elemente. Beide Segmente der distalen Schleifenschenkel haben in Epithelzellen des öfteren schwach rötlich oder nur gelblich gefärbte fettige Elemente. Ein Vergleich mit der frischen Untersuchung erweckt den Eindruck, als gäbe die Färbung weniger Fett im Parenchym wieder.

Bei Osmierung sind Glomeruli, Markstrahlen und Marksubstanz heller, die gewundenen Kanalsysteme dagegen dunkler gefärbt. Letzterer Ton nimmt gegen die Medullarsubstanz an Intensität ab. Von dieser mehr diffusen, an den Bau des Protoplasmas gebundenen Reaktion auf Osmiumtetroxyd ist die typische Fettreaktion zu unterscheiden. Man kann dabei zweierlei Formen des eingelagerten Fettes trennen. Einmal sind es gleichmäßig schwarz gefärbte Körnchen und Scheibchen, in der Mehrzahl aber Ringe mit tiefschwarzen Konturen und grauschwarzer oder grauer zentraler Partie. Am häufigsten und regelmäßigsten finden sich diese ringförmigen Bildungen in den Contorti. Hier erreichen sie in der Regel höchstens die Größe von Erythrozyten. In den Markstrahlen dagegen trifft man sie bis zu doppelter, ja dreifacher Größe in den Hauptstücken. Die Glomeruli und die Blätter der Kapsel sind fettfrei. Das gleiche gilt von den hellepithelialen Kanälchen, den Schaltstücken, den Sammelröhren und vom Gefäßbindegewebe.

Fettponceau in alkalisch-alkoholischer Lösung gab viel intensivere Reaktion als einfach alkoholische Lösung. Die Nilblausulfat-Wirkung ist regionär, analog der der Azofarbstoffe. Die Reaktion auf Fett jedoch ist nicht gleichsinnig. Die einen der zellulären Einschlüsse sind tief dunkelblau, andere violett. Diese Metachromasie ist keine bestimmte Reaktion und sie ist an keine bestimmte Größe der Fetttropfen gebunden. Es läßt sich nur sagen, daß die Fetttröpfchen der unmittelbar an der kortikalen Oberfläche gelegenen gewundenen Kanälchen diese violette Nuance ausnahmslos zeigen. Hingegen tritt die blaue Variante vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, in den tieferen Rindenteilen, speziell in den Rindenpyramiden auf.

Fettsäure und Seifenfärbung ergaben keine positive Reaktion.

Hunde.

1. Spitz, männlich, zirka $3^1/_2$ Jahre, verblutet, Tier gesund, Nierenkapsel an einigen Stellen etwas adhärent.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung gewahrt an den Schnitten bei schwacher Vergrößerung eine dunklere, graugelbe, periphere Randzone, die allmählich heller werdend ins Gebiet der Glomeruli übergeht. Dies grenzt sich zentralwärts durch hellere Färbung gegen die Außenzone des Markes ab, die etwa $^1/_5$ vom radiären Nierendurchmesser ausmacht. Sie setzt sich ihrerseits wieder ziemlich deutlich gegen die Innenzone ab. Aus der Außenzone steigen charakteristisch dunkelgrau gefärbte, meist gerade oder leicht wellig gekrümmte Harnkanälchen in die obere Region auf, d. h. in die Rinde. Es sind dies fetterfüllte hochepitheliale Kanälchensegmente der Markstrahlen. Sie bedingen deren pyramidenförmig gegen die Peripherie verlaufendes Aussehen, das zum Namen Markpyramide der früheren Autoren führte.

Die Färbung Scharlach R-Hämatoxylin läßt keine diffusen Reaktionsvarianten der verschiedenen Zonen mit der Fettfarbe erkennen. Es zeigen sich hingegen in den hochepithelialen Segmenten der Markstrahlen feinste, sudangefärbte Körnchen und Tropfen bis zu mehrfacher Kerngröße. Querschnitte durch diese Kanälchen-

systeme — es handelt sich um die distalen „Endstücke“ der Contorti — zeigen das Fett in großen Massen sowohl basal als lumenwärts im Cytoplasma der Parenchymzellen sowie auch im Lumen der betreffenden Segmente. Man kann zuweilen diese Fettsubstanz in den dünnen Schleifenschenkeln besonders gegen die Papille gelagert finden, woselbst von der Area cribrosa bis zu halber Höhe der Innenzone einige scheinbar interstitiale, sudangefärbte Kanalsysteme sichtbar sind. Ihr Lumen führt lange Fettzylinder; die Wandzellen sind dabei oft verfettet. Es handelt sich um dünne Schleifenschenkel, die auch zuweilen homogen geronnene Zylinder enthalten, an anderen Stellen wieder Wandverfettung ohne Zylinderinhalt zeigen. Es sind auch Lymphgefäße in dieser Region verfettet. Die verfetteten Markstrahlen beginnen meist breit basiert im Außenstreifen des Markes und die Spitze dieser fettführenden, pyramidenförmigen Strukturbestandteile liegt bereits in halber Höhe der Rindensubstanz. Sie wird vom jeweils pheripherst gelegenen fetthaltigen Segment eines Markteiles gebildet. Die fettigen Abschnitte der Endstücke mehren sich zentral, wie eben überhaupt die „Spiralrohre“ — darin liegt die pyramidenförmige Verbreiterung des Fettbildes wie der Markstrahlen selbst begründet.

Die Reaktion mit Neumethylenblau ergibt eine ganz charakteristische, intensive Violettfärbung der auch die Sudanreaktion zeigenden Nierenkanälchen. Die pheripheren Rindenpartien haben gleichfalls eine wenn auch geringgradige Metachromasie der Nilblautinktion, die in den tiefen Schichten der Corticalis mehr und mehr abtönt. Hier nehmen Contorti eine charakteristische blaue Farbe an. Die Glomeruli sind durchweg grünlich durch ihren Erythrozytengehalt. Die trüben Abschnitte der rückläufigen Schleifenschenkel sind stark blau gefärbt gegenüber den blaßblau tingierten hellepithelialen Elementen des Schnittes.

Osmiumtetroxyd-Schnittfärbung ergab eine geringgradige Fettreaktion in den Markstrahlen. Dieselben Kanälchen, welche Sudanreaktion wiesen, zeigten nur dunklere, schmutzig graugelbe Nuance wie auch einige Contorti.

Die Niere ist gesund; die Zylinder in den dünnen Schleifenschenkeln des Markes sind allein nicht pathognomisch. Die hyalin-homogenen sonstigen Zylinder am Schleifenscheitel sind zu wenig zahlreich, um aus diesem Grunde das Organ für krank anzusehen. Die fettigen Inhaltsmassen halte ich für physiologische, aus den Markteilen stammende Produkte. Sie biegen zuweilen am Vertex um in den rückläufigen Schenkel. Man kann sie aber nicht mehr weiter distal im Kanälchen verfolgen. Hier und da sieht man in einem dieser distal vom Scheitel gelegenen Kanälchenabschnitte einen oder ein paar Fetttropfen im Lumen. Man kann sie nicht immer als durch die Technik hinein verschleppt ansprechen. Der Fettgehalt dieses Organes ist nicht pathologisch.

2. Teckel, männlich, zirka 1 Jahr, umgestanden an Staupe, Obduktion und Organfixation 8 Stunden post mortem.

Makroskopischer Befund: Mäßig guter Nährzustand, Conjunctivitis et Rhinitis purulenta. Gastroenteritis hämorrhagica. Tumor lienis. Pneumonia catarrhalis bilateralis. Myodegeneratio cordis.

Mikroskopischer Befund: Mit Sudan III gibt die Substantia corticalis schwach diffuse Allgemeinreaktion, die Außenzone eine Nuance schwächer. Hämatoxylin-Sudantinktion zeigt autolytische Veränderungen. Sie sind stärker ausgeprägt; es müssen intravital die Niere schwerere Schädlichkeiten betroffen haben.

In den Markstrahlen liegt der typische, physiologische Fettgehalt der Markteile. Wandzellen und Lumen führen großtropfiges Fett. Sonst weist noch die Innenzone des Markes Sudanfärbung von Kanalsystemen auf. Es handelt sich vorzugsweise um dünne Henlesche Schleifenschenkel. Sie führen häufig großtropfige Fettmassen, meist aber fein granuläre Zylinder. Diese scheinen aus zerfallenden, herabgeführten Zellen entstanden zu sein; man gewinnt den Eindruck, als seien sie durch den Harnstrom angesintert worden. Manchmal kann man die granulär verfettenden Zellen im Lumen der Schleifen noch nachweisen. Auch Kalkschollen sind dort zu finden. Sie sind öfters von fettigem Detritus umgeben. Die Wandzellen des Kanälchens können dabei Verfettung zeigen, desgleichen kann Fett im umgebenden Bindegewebe liegen. Es ist wohl aus dem Kanälchenlumen invadiert. Zuweilen trifft man auch im Bilde verfettete endotheliale Elemente. Meist sind es vermutlich Lymphgefäßwandzellen, doch auch feinste Blutgefäße. In der Lichtung derselben gewahrt man selten granulär verfettete lymphoide Zellen.

Die rückläufigen Schleifenschenkel haben öfter degenerative Zellkerne und geben in den zugehörigen Zellen Sudanreaktion, gebunden in atypischer Weise an fettige Substanz. Die Färbungsvariante läßt Lipoide vermuten. Hie und da liegen im Lumen ein oder mehrere Fetttropfen. Die Malpighischen Körperchen und die Hauptstücke sind fettfrei. Manchmal führt ein Sammelrohr einen größeren Tropfen im Innern. Der Fettgehalt dieser Niere ist teilweise pathologisch.

3. Foxterrier, weiblich, zirka 4 Monate, umgestanden an nervöser Staupe, Obduktion 8 Stunden post mortem.

Pathologisch-anatomischer Befund: Nährzustand schlecht. Multiple Hautabscesse, Pneumonia circumscripta sinistra lobi medii.

Mikroskopischer Befund: Bei Sudan-Hämatoxylinfärbung erweist sich die Substantia corticalis stärker sudanophil als das Mark. In letzterem hat die Außenzone mehr plasmatische Affinität zur Fettfarbe als die Innenzone. Die Corpuscula renis sind fettfrei, manchmal zeigt das Kapselbindegewebe diffuse Sudantinktion. Die Schlingen der Konvolute enthalten meist in der Regel basal angeordnete Fetttröpfchen. Die physiologische Verfettung der Markteile ist geringer als sonst. Es ist schwächertropfige Verfettung vorhanden und nur in der peripheren Zone der Markstrahlen. Im zentralen Rindendrittel sind die Endstücke fast ohne Sudantröpfchen. Die proximalen Schleifenschenkel sind ohne Sudanreaktion. Von den rückläufigen sind die trüben Segmente verfettet in Form feinster, wie Leukocytengranula über den Zellleib gleichmäßig verteilter Körnchen. Die hellen Segmente in den Markstrahlen, die Schaltstücke und die initialen Sammelröhren sind ebenso von Aussehen. Die Sammelröhren enthalten im Zellprotoplasma bei sonstigem scheinbaren Intaktsein mehr oder weniger zahlreiche sudanophile Tröpfchen. Diese Reaktion geht von der Rinde bis ins Mark. In der Innenzone desselben ziehen schwachverfettete, sudantingierte Kanalsysteme gegen das Porenfeld. Es liegen dünne Schleifenschenkel mit homogenen, leise sudangefärbten Inhaltsmassen, zuweilen wohl auch Gefäßendetholien vor. Da und dort zeigt das Gefäßbindegewebe der Rinde wie des Markes diffus fleckige Sudantinktion, besonders um die Glomeruli. Der Fettgehalt dieser sonst scheinbar intakten Niere ist also verschoben in der Richtung, daß die sogenannte physiologische Verfettung spärlich auftritt, dafür aber fast alle Kanälchensegmente, die sonst kein Fett führen, hier

solches in den Zellen enthalten. Ersteren Umstand kann man hauptsächlich auf die konsumierende Allgemeinerkrankung im Leben zurückführen.

4. Hund, männlich, zirka 1 Jahr, umgestanden an nervöser Staupe; Obduktion und Organfixation sofort.

Mikroskopischer Befund: Die Niere zeigt bei Sudantinktion keine allgemeine Affinität der Gewebszonen zum Fettfarbstoff. Die sogenannte physiologische Verfettung der Rindenpyramiden, der Fettgehalt der Markteile, ist in diesem Falle in schöner, leuchtender Färbung zu sehen. Das Fettbild in den Endstücken ist aber oft auf längere Strecken unterbrochen. Die rückläufigen Schenkel der Henleschen Schleifen sind in ihren beiden Segmenten mit schwach sudangefärbten korpuskulären Elementen im ganzen Verlaufe der Zellwandung besetzt. In trübe epithelialen Teilen, also im Innenstreifen das Markes, liegen diese feinsten Tröpfchen, Granula oder Schollen, zwischen Kern und Basalmembran, letztere wie die Zellbasis jedoch freilassend. Sie sind zahlreich, oft in ganzer Zellbreite vorhanden, und die Stäbchenstruktur scheint ihre Anordnung zu beeinflussen. In den distalen Segmenten der Markstrahlen füllen sie mehr die ganze Zelle. Die Schaltstücke, welche dieselbe Erscheinung aufweisen, haben die genannten sudangefärbten Substanzen basal, auch zirkumnukleär und in der supranukleären Region. Die Sammelröhren bergen manchmal im Zelleib nahe dem Kerne einzelne Fetttröpfchen. In der Innenzone des Markes liegen in den dünnen Schleifenschenkeln am Vertex vereinzelte Zylinder. Sie sind sudangefärbt und setzen sich öfters aus rundlichen Tropfen zusammen. Da und dort sind auch verkalkende Massen in den Schleifen. Beide Vorkommnisse sind selten und gestatten nicht die Diagnose Nephritis. Man ist zuweilen im Zweifel, ob man nicht ein Lymphgefäß mit feingranulär verfetteter Endothelmembran und geronnenem, sudantingierten Inhalt vor sich hat. Diese Erscheinung tritt in Hundenieren, gegen das Porenfeld strahlig konvergierend, oft auf; sie artet in anderen Nieren wieder in schwächer oder stärker sudanophile Veränderung des Papilleninterstitiums aus, und in den Maschen des rötlichen Stützgerüstes, welches sogar große Fettmassen in den Saftlücken führen kann, liegen dann die Ductus papillares. Der Fettgehalt dieser Niere ist teils physiologisch, teils pathologisch (s. Abbildung 6, Tafel III).

5. Deutscher Schäferhund, männlich, zirka 4 Jahre.

Pathologisch-anatomischer Befund: Nährzustand mäßig, Starre vorhanden, Gastroenteritis catarrhalis, Hydrothorax. (In beiden Pleurasäcken zirka $^1/_4$ Liter schaumiger, fleischwasserähnlicher Flüssigkeit.) Pleuritis. Bronchopneumonia tuberculosa. Kavernendurchbruch.

Mikroskopischer Befund: Nephritis parenchymatosa (Glomerulitis). Mit Sudan III findet man die Substantia corticalis stark rot gefärbt. Es ist dies eine diffuse, die ganze Rinde betreffende Reaktion. Schwächer sudanophil ist die Außenzone des Markes, am wenigsten die Innenzone. Starken korpuskulären Fettgehalt haben die Markteile der Hauptstücke. Ihre Verfettung reicht, wie die Sudanfärbung zeigt, oft bis weit in die Peripherie, d. h. es sind auch die Endstücke hochgelegener Contorti verfettet. Sonst zeigen öfter schwache Sudanreaktion die Gefäßpole der Glomeruli und das im Kapselraum zuweilen vorhandene Exsudat, sowie die rückläufigen Schleifenschenkel. Diese Färbung ist keine diffuse, sondern an Corpuscula gebunden. Bei den letztgenannten Kanälchenelementen ist dieser Effekt der

Sudanfärbung besonders an den in größerer Ausdehnung degenerierten trüben Teilen zu sehen. Die Schaltstücke sind, wenn auch nicht immer, in ihren Zellen fettführend; desgleichen können die Sammelröhren in einzelnen Zellen Verfettung aufweisen. Die dünnen Schenkel der Schleifen enthalten im Mark gegen den Scheitel oft Fettzylinder in großer Menge und manchmal auch beträchtlicher Breite, außerdem sind konvergent gegen das Porenfeld verfettete, von Endothel ausgekleidete Kanälchen vorhanden, die wohl im wesentlichen dem Lymphgefäßsystem angehören. Trotz der geringen morphologischen Läsion findet sich eine nicht unerhebliche Störung im Fettgehalte des Organs. Die Fettzylinder in den dünnen Schleifenschenkeln stammen wohl aus den Markteilen. Vielleicht auch rührt ein Teil des fettigen Inhaltes vom Glomerulus-Exsudat her. Doch finde ich in den Konvoluten weder in der Wand, noch im Lumen fettreagierende Substanzen. Das Lumen der übrigens Wandverfettung zeigenden proximalen Schenkel enthält des öfteren große, feintropfig verfettete Zellen. Man sieht diese auch im Zerfalle begriffen, ihr Inhalt wird frei und bildet mit gleichartig entstandenen fettigen Produkten die feingranulären Zylinder, die wir in der Innenzone antreffen. Es kann sich hier sehr wohl um ein Beispiel von intravitaler Autolyse handeln. Es liegt nahe, an Virchows Fettmetamorphose zu denken. Es finden sich aber auch homogen fettige oder großtropfige Fettzylinder, deren distales Ende zuweilen um den Vertex biegend etwas in den rückläufigen Schenkel reicht.

6. Dogge, männlich, zirka 6 Jahre. Tod durch Verblutung. Fixation 20 Stunden p. m. Nephritis.

Mikroskopischer Befund: Schwache Vergrößerung läßt bei frischer Untersuchung des formaldehydfixierten Stückes im Gebiete der Tubuli recti eine am Radiärschnitt streifenförmig auftretende, graugelbe bis grauschwarze Färbung der Kanälchen wahrnehmen, welche, scharf begrenzt, diese Verfärbung oft fleckig aufweisen. Diese Erscheinung erstreckt sich auch in die Pars convoluta, allerdings gradatim abnehmend, desgleichen bis ins Gebiet des Anfanges der Ductus papillares. Die Fetttröpfchenverteilung ist sehr verschieden lokalisiert und die Tropfen selbst in den Zonen ausgesprochener Verfettung von verschiedenen Ausmaßen. Wo geringgradige Verfettung in Erscheinung tritt, sind die Tröpfchen außerordentlich klein, aber immer distinkt. Eine bestimmte Lokalisation in den Zellen scheint nicht vorzuherrschen. Stärkere Vergrößerung findet im Protoplasma des Glomerulusepitheles vielenorts feintropfigen Fettgehalt. Das Fett liegt den Gefäßschlingen in Form von Körnchenreihen dicht an. Im Binnenraum der Malpighischen Körperchen konnte Fett ebensowenig wie in der Kapsel nachgewiesen werden.

Das mit Sudan III und Hämatoxylin gefärbte Präparat läßt eine chronische Glomerulitis diagnostizieren. Die Glomeruli sind vergrößert, das Bindegewebe des parietalen Blattes vermehrt. Da und dort schwindet ein Corpusculum renis unter hyaliner Quellung seiner Gewebe. Dabei ist verstreut in der Substantia corticalis spärliche zellige Infiltration um Gefäße und affizierte Nierenkörperchen. Auffällig ist an vielen Kanälchen eine Färbung der Propria und an den kranken Nierenkörperchen des verdickten perikapsulären Bindegewebes mit Sudan. Das Stützgerüst ist überhaupt im Präparat, allerdings nur wenig, vermehrt und man sieht es manchmal in der Fettfarbe diffus tingiert. Zuweilen finden sich sogar im Mark, gegen das Porenfeld deutlicher und zahlreicher werdend, kürzere oder längere

Stränge, die außen von einer feinfaserigen Grenzlinie gesäumt sind und schwach auf Sudan reagieren. Die Erscheinung ist in der Außenzone weniger auffallend. Jene Grenzlinie ist mit langen Reihen von Körnchen besetzt, und es zeigen sich spindelförmige Verdickungen. Genannte Stränge sind Kanälchensysteme und haben krümelige und körnige Sudanfärbung und schwach hämatoxylintingierten, homogenen Inhalt. Zellige Gebilde oder Kerne sind nicht vorhanden. Man hat zuweilen den Eindruck, als habe sich die Tinktion an der Wandung interstitieller Gefäßsysteme lokalisiert. Es sind jedoch Fettzylinder führende dünne Schleifenschenkel. Die Diagnose ist nicht immer möglich, es scheinen auch feine Gefäße beteiligt zu sein. Neben der überaus starken Verfettung der Markteile und ihrer Basalmembranen fällt vor allem eine manchmal stärkere Sudanophilie hellepithelialer, rückläufiger Schleifensegmente, sowie eine am Gefäßpol lokalisierte Verfettung der Glomeruli auf.

Die Fettsäurefärbung korrespondiert mit dem Sudanbilde und die fetthaltigen Gewebselemente behielten Weigerts Hämatoxylin energisch trotz geringer Verdünnung der Boraxferrid-Cyankaliumlösung und langer Differenzierungsdauer. Fettsäure fand sich nicht. Osmiumtetroxyd, Indophenol und Neumethylenblau gaben keine anderen Resultate.

7. Dalmatiner, weiblich, zirka 10 Jahre.

Pathologisch-anatomischer Befund: Ikterus. Tumor lienis. Gastroenteritis. Nephritis parenchymatosa. Oedema pulmonum.

Mikroskopischer Befund: Alle histologischen Elemente dieser glomerulärtubulären Form der Nephritis sind mehr oder weniger alteriert. Man kann die Kanälchensysteme daher oft nicht diagnostizieren. Eine diffuse Reaktion irgendeiner Gewebsregion mit Sudan III ist nicht zu sehen, so daß Rinde und Markzonen nicht durch differente Affinitäten hervortreten.

Sudan III-Hämatoxylintinktion: Sporadisch zeigt sich in einem Nierenkörperchen wenig Fett. Die Konvolute sind in der Regel fettfrei. Ihre „Endstücke" weisen leuchtende Sudanreaktion auf, das Fett hatte sich schon makroskopisch in bekannter Weise verraten. Man kann in diesem Präparat das Freiwerden von Fett durch Wandzellenzerfall verfolgen. In der intakten Zelle scheinen selbst die größten Fettkugeln in Vakuolen zu liegen. Man findet zuweilen eine halbmondförmige Spalte zwischen Kugelperipherie und Zellprotoplasma. Man kann aber auch sehen, daß die Zellen ihr Fett ohne Zugrundegehen ans Lumen abgeben. Beim Zellzerfall in den Markteilen werden die Kerne pyknotisch und ihre Färbung mit Hämotoxylin läßt Verkalkung vermuten. Die Produkte finden wir in den absteigenden Schenkeln der Schleifen, in deren Tiefe daraus vermutlich die Zylinder aus Kalkgranula resultieren. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Ansinterungsprozeß der korpuskulären Elemente, wobei die Verlangsamung und die Eindickung der Harnflüssigkeit mitwirkt. — Sonst können die verschiedensten Kanälchenarten verfettete Zellen im Lumen führen oder auch einzelne verfettete Wandzellen besitzen. Absterbende Parenchymteile findet man da und dort verfettet. Im Marke finden wir in den proximalen Schleifenschenkeln auch Fettzylinder. — Alle Kanälchenlumina können krümelige, gelblich-grüne, ikterische Ausscheidungszylinder und homogen schmutzig gelbgrünliche, oft aus spitzen und langkantigen Platten bestehende Füllungsmassen enthalten. In letzterem Falle handelt es sich

wahrscheinlich um Harnsäure, welche auch in spießigen Massen in den Kapselräumen liegt. Die Wandparenchymzellen geben das Bild des Nierenikterus [siehe Aschoff (8)]. Viele Contorti enthalten Kalkzylinder. Die Markteile sind in wildem Durcheinander mit fettigen Massen und anderen pathologischen Produkten erfüllt. Sie fallen dadurch bis zur Streifengrenze der Außenzone auf. Merkwürdigerweise fehlen fettige Elemente fast durchweg im Lumen der distalen Schleifenschenkel, wie der folgenden Kanälchenabschnitte. Die Färbung mit Flemming (Fixation) und Safranin zeigt hier viel zu wenig Fett.

8. Pinsch, weiblich, zirka 6 Jahre.

Pathologisch-anatomischer Befund: Enteritis catarrhalis acuta. Hepar adiposum. Nephritis parenchymatosa.

Mikroskopischer Befund: Glomerulotubuläre Nephritis. Die Färbung mit Sudan III-Hämatoxylin ergibt Verfettung der Glomeruli, und zwar mit Vorliebe am Gefäßpol. Vom Stiel gehen oft astförmige, sudantingierte Züge in den Knäuel. Es handelt sich vielleicht um Lymphgefäßendothelien (s. Tawira i. Waldeyers anat. Anz. 1910) als anatomisches Substrat dieses Phänomens. Die physiologische Verfettung der Markteile ist stark ausgeprägt. Sie tragen jedoch degenerativen Charakter. Die dünnen Schleifenschenkel sind fettfrei in ihrem Epithel, führen aber im Lumen viele homogene Zylinder. Diese zeigen am Schleifenscheitel Verfettung, desgleichen das sie umschließende Kanälchenepithel und das umliegende Bindegewebe. Das System der proximalen Schleifenschenkel ist also eigenlich nicht verfettet infolge der Organerkrankung oder der Allgemeinerkrankung des Tieres, sondern es zeigt nur lokalen, offenbar vom Fettzylinderinhalt sekundär bedingten Verfettungszustand von Wandungsstrecken. Die trüb-epithelialen Schleifensegmente sind ohne Sudanreaktion und stark degeneriert. Eine erhebliche Sudanophilie von Gewebszonen ist nicht vorhanden.

Die Leber, welche makroskopisch durch unregelmäßig begrenzte, ockergelbe Flecken auffiel, bot bei mikroskopischer Untersuchung dieser Stellen großtropfige, zuweilen totale Verfettung der Acini. Die angrenzenden, makroskopisch intakten Partien waren geringgradig fetthaltig.

9. Spitz, männlich, zirka 6 Jahre, Chloroformtod.

Pathologisch-anatomischer Befund: Stomatitis ulcerosa. Gastritis catarrhalis. Stagnatio hepatis. Nephritis chronica parenchymatosa. Linke Niere etwas vergrößert. Kapsel im allgemeinen leicht lösbar, an wenigen Stellen fester haftend. Die physiologische Verfettungszone als deutliche Bogenlinie hervortretend. Die hellgraugelbe Rinde hat zarte, weiße Streifung. Die gelbbraune Marksubstanz hat ebenfalls zahlreiche weiße, manchmal zu keilförmigen Zügen konfluierende Streifen.

Mikroskopischer Befund: Typisches Bild vom Zustand der „großen, weißen Niere“ der Autoren (s. Abbildung 4, Tafel II). Man findet fleckige Sudanreaktion der hyalin-entarteten Glomeruli. Sie ist nicht diffus, oft körnig, immer überaus typisch. Die fleckige Färbung ist an ganze Gefäßschlingen gebunden, die körnige an Gefäßstrecken. Letztere finden wir mehr am Glomerulusstiel, erstere im Knäuel zerstreut. Der Kapselraum ist zuweilen mit etwas sudanophiler, homogener Exsudatmasse erfüllt. Alle Kanälchen des Präparates sind mehr oder weniger ektatisch. Die Hauptstücke enthalten homogene, schwach sudanophile Gerinnungsmassen und

Zylinder aus schwach verfetteten Zellen, die auch einzeln im homogenen Exsudat liegen und Epithelien und Leukocyten darstellen. Ihre kubischen oder platten Epithelien haben meist Fetttröpfchen im Zelleib. Die Markteile, ebenfalls voll Zylinder, sind an ihrem noch immer öfter stark sudangefärbten Fettgehalt kenntlich. Da ihre Epithelien kubisch geworden sind, müssen sie natürlich weniger Fett enthalten als normal. Die dünnen Schleifenschenkel sind nicht verfettet, doch stark erweitert und vielfach von homogen geronnenen, schwach sudanophilen Massen erfüllt. Die trüben, dicken Schleifenpartien sind stark degeneriert, ebenfalls erweitert und zeigen geringe Zellverfettung. Die Schaltstücke enthalten in ihrem manchmal recht weiten Lumen oft größere sudangefärbte Tropfen und Zellzylinder. Dasselbe gilt von den Sammelröhren. Zwischen den Ductus papillares sieht man mit Fett erfüllte Kanalsysteme. Es sind dünne Schleifenschenkel und wahrscheinlich Lymphräume mit fettinfiltrierter Wandung.

Die verschiedenen Kanälchen des Präparates gleichen sich meist völlig, so daß eine Orientierung schwer möglich ist. Die Sudanbilder sind natürlich in den einzelnen Kanälchentypen auch recht wechselnde. Man kann dies Chaos jedoch unmöglich erschöpfend beschreiben. Verschiedene Affinität der Zonen zum Sudan III liegt nicht vor. Die sogenannte physiologische Nierenverfettung ist vorhanden, soweit es der Zustand des Organes erlaubt.

10. Dachshund, weiblich, zirka 10 Jahre. Chloroformtod.

Pathologisch-anatomischer Befund: Endokarditis chron. fibrosa mitralis et tricuspidalis. Endokarditis acuta ulcerosa parietalis. Myokarditis interstitialis. Lungen splenisiert. Alveolarepithelien verfettet. — Nephritis parenchymatosa. Beide Nieren von ordentlicher Form und Größe. Kapsel etwas adhärent. Auf der Oberfläche einzelne flache Einziehungen. Schnittfläche saftreich. Rinde gelbweiß, radiär gestreift, stark fettglänzend. Oefter braungelbe Einlagerungen, da und dort Cysten von Hanfkorn- bis Erbsengröße. Ihr Inhalt besteht in gelbem, körnigem Detritus und Cholesterintafeln.

Mikroskopischer Befund: Nephritis glomerulo-tubularis, vorgeschritteneres Stadium. Die Sudan III-Hämatoxylinfärbung ergibt keine diffusen Gewebsreaktionen. Die Zonen lassen sich also nicht durch Verschiedenheiten der Affinität zum Fettfarbstoff unterscheiden. Korpuskuläres Fett zeigt die Sudantinktion öfters am Gefäßpol des Knäuels und in Kanälchenzylindern, besonders in solchen der dünnen Schleifenschenkel. Diese enthalten auch Eiweißzylinder und Mischformen beider Arten. Fettige Inhaltsmassen liegen zumeist am Schleifenscheitel. Die Wandzellen sind dabei zuweilen verfettet. Die Fettsubstanz kann langzügig homogen in den Kanälchen sich präsentieren, doch auch als krümelige, sudanophile zylindrige Masse oder als in Zerfall begriffener Detritus. Das Stützgerüst der Umgebung kann Verfettung zeigen. Von einer Sudanreaktion der Endstücke der Contorti, welche pathologisch verändert sind, ist nichts zu sehen. Ihr physiologisches Fett liegt offenbar in den dünnen Schleifenschenkeln der Innenzone des Markes und in dessen Interstitium und feinsten Gefäßen, denn es finden sich auch verfettete endotheliale Elemente (s. Abbildung 7, Tafel III).

Die Flemming-Safraninbehandlung wies im Papilleninterstitium Haufen von schwarzen Granula nach, zeigte aber im allgemeinen viel weniger Fett.

Das sogenannte physiologische Fett der Autoren ist also hier geschwunden.

Die Markteile und fast alle anderen Kanälchen der Niere sind erweitert. Im Lumen führen sie körnig geronnenes Exsudat, in den Endstücken sind Zellkerne und Zellleiber häufig geschwellt, erstere zuweilen in Zweizahl vorhanden. In manchen Abschnitten der Markteile wie der Konvolute sieht man pyknotische Kerne. Die Niere zeigt das Bestreben, den vorhandenen Schaden auszugleichen. Die allerorts sichtbare Neubildung in der Rindensubstanz wie die in die Kanälchensysteme des Markes gelangten Fettzylinder scheinen mir die Fettarmut der distalen Hauptstücksegmente hinreichend zu erklären.

11. Dachshund, weiblich, zirka 10 Jahre.

Pathologisch-anatomischer Befund: Anämia. Ikterus hepatis. Myodegeneratio cordis incipiens. Cystitis traumatica. Multiple leicht ausschälbare und derbe Tumoren in der Hirnrinde. — Nephritis parenchymatosa. Linke Niere etwas größer als die rechte. Kapsel an wenigen Stellen fester haftend, diese leicht eingesenkt. Schnittfläche blutreich. Die Schichtung der kugelschalenförmig um das Becken gelagerten Zonen läßt die innere Topographie des Organes scharf hervortreten.

Mikroskopischer Befund: Die frische Untersuchung des formaldehyd-fixierten Gefrierschnittes zeigt offenbar schleichende, parenchymatöse Nephritis. Die Glomeruli sind vergrößert, oft in Degeneration und Schwund begriffen. Sie enthalten zahlreiche Fetttröpfchen, die der Schlingenstruktur in ihrem Auftreten folgen und am Gefäßpol sich besonders häufen. Dort sieht man auch zuweilen beginnende Wucherung des Kapselbindegewebes. Die Konvolute sind fettlos. Ihr Epithel geht am gleichfalls fettfreien Hals, mehr oder weniger weit den Harnpol umfassend, langsam ins platte Epithel des äußeren Kapselblattes über, dessen bindegewebige Stütze je nach dem Grade der Glomeruluserkrankung verdickt ist. Eingelagert zwischen ihre Lamellen sieht man besonders im Anfangsstadium der Verdickung Reihen von Fettgranula. Die Markteile der Contorti sind meist hochgradig fetthaltig. Tropfen jeder Größe liegen in der ganzen Kanälchenwand. Die dicken, trüben Schleifenteile sind in Degeneration begriffen. Die Schaltstücke und die zu degenerierten Malpighischen Körperchen gehörigen distalen Partien der rückläufigen Schenkel sind regressiv verändert. Dasselbe ist der Fall bei den initialen Sammelröhren. Da und dort findet man um Gefäße kleinzellige Infiltration, besonders im Bindegewebe um die Vasa arcuata, auch in der Rindensubstanz, in deren mittlerem Drittel sich ein länglicher, kleinzelliger Herd findet. An seinen beiden radiärgestellten Polen setzt sich die Affektion einerseits nach der Kapsel fort, unter welcher wieder eine größere zellige Anhäufung liegt, andererseits in die Tiefe, wo sie mit perivaskulärer, entzündlicher Infiltration eines Bogengefäßes endet.

Die Sudanfärbung zeigt den erwähnten Fettgehalt der Glomeruli besonders am Gefäßpol. Das Kapselbindegewebe ist bei geringgradiger Verdickung mit sudangefärbten, reihenförmig gelagerten Granula da und dort behaftet. Ist der Zuwachs des Bindegewebes jedoch stärker geworden, so schwinden die Granula mehr und mehr und es greift eine diffuse Sudanfärbung Platz. Die Markstrahlen haben die typische Verfettung der Endsegmente der Hauptstücke. Sie reichen mit breiter Basis bis an den Innenstreifen der Markaußenzone und die Spitzen dieser stark fetthaltigen „Fettpyramiden“ liegen bereits in halber Höhe der Rindensubstanz. Die Sudanreaktion scheint in den Nierenkörperchen an die Kapillar-

wandung gebunden zu sein, und zwar in Form von dunkelorangenen Körnchen oder kontinuierlichen Häufchen. Sie gehören vielleicht Gefäßendothelien an; es wäre auch denkbar, daß die Wandung von Lymphgefäßen oder die syncytiale, viscerale Epithellamelle Träger dieser Reaktion ist, d. h. die Fettkorpuskula birgt. Manchmal ist auch das parietale Kapselepithel sudangefärbt. Die Färbung in Form von Körnchenreihen und Häufchen von Granula durch Sudan III findet sich auch im Bereiche der degenerierten, hellepithelialen oder trüben Segmente der Rinde, also in Schaltstücken und den ihnen proximal wie distal benachbarten Kanälchenabschnitten und zwar in den Basalmembranen. Auf lange Strecken kann man sehen, wie hier ein feiner, orangengefärbter, granulärer Saum, der in ziemlich gleichen Intervallen spindliche Verdickungen aus ebenso tingierten Körnchen zeigt, genannte Kanälchen begleitet. Recht charakteristisch tritt dies Phänomen am Querschnitt zutage. Das Protoplasma der Zellen ist dann oft fettlos, oder es treten Fettgranula zuweilen in geradliniger Reihe von der Basis auf kurze Strecke in den Zelleib. In den Markstrahlen kann man dies ebenfalls in den hellepithelialen Schleifensegmenten wie auch in den Zellen der Markteile häufig beobachten. Die zentralgelegenen „Spiralröhrchen", die oft mäandrische Windungen beschreiben, sind auf den Radiärschnitten nur in einzelnen Schlingen jeweils sichtbar. Ihre Zellen haben das Fett in Form feinster Körnchen bis zu Tropfen von vierfacher Größe eines Kernes gespeichert. Besondere Bevorzugung einer Plasmaregion ist nicht bemerkbar. Quer- und Längsschnitte des Kanälchens zeigen die sudangefärbten Massen auch im Lumen. Man findet ferner in den absteigenden dünnen Schleifenschenkeln bis zum Scheitel Fettzylinder in wechselndem Ausmaße. Sie mehren sich anscheinend in der Innenzone. Die peripheren „Markteile", die ob ihres gestreckten Verlaufes im Radiärschnitt oft fast in ganzer Länge verfolgbar sind, zeigen denselben Fettgehalt im Parenchym und im Lumen. Alle trüben Epithelien geben eine diffuse Sudanschattierung. Die Innenzone ist daher gegen die Außenzone im Mark deutlich abgrenzbar. Die in wechselnder Weise degenerierten trüben Epithelien in Mark und Rinde enthalten spärlich feinstes, degeneratives Fett. Die Mehrzahl der Zellen ist aber nur schwach diffus sudangetönt. Im allgemeinen hat die zentrale Rindenhälfte viel mehr Sudan aufgenommen als die periphere. Die „physiologische Fettzone" der Hauptstücke birgt im Lumen wie in den Epithelien große Mengen von Fett. Die Fettzylinder der Schleifen stammen wesentlich aus dieser proximalen Partie.

Die Osmierung gibt typische Fettschwärzung in einigen Markstrahlenkanälchen. Die Reaktion zeigt feinkörnige Tropfen bis zu solchen, die die Größe zweier Zellen besitzen. Die Färbung läßt sich mit der Sudanmethode in Hinsicht auf den quantitativen Effekt des Fettnachweises gar nicht vergleichen.

Es tritt in dieser Niere pathologischerweise Fett in die Erscheinung, d. h. wir finden es an Orten, wo es sonst nicht gesehen wird. Es hat das Organ schwer gelitten. Man kann vermutlich auch die hochgradige Fettausscheidung in den Markteilen der Hauptstücke nicht für normal ansehen.

12. Spitz, männlich, zirka 12 Jahre.

Pathologisch-anatomischer Befund: Nährzustand gut. Anämie. Ekzema scroti. Hepatitis interstitialis chron. Nephritis parenchymatosa.

Mikroskopischer Befund: Die Hämotoxylinfärbung zeigt das Bild der chron.

parenchymatösen Nephritis. Die Sudanreaktion ist positiv in den Glomeruli, besonders wieder am Gefäßpol, um von dort sich dendritisch zu verzweigen, ferner im Kapselbindegewebe. Die Markteile der Hauptstücke sind fast fettfrei und degenerativ verändert. Konstante Sudanreaktion geben außerdem noch die Sammelröhren des Markes. Alle übrigen histologischen Bestandteile der Niere, welche mehr oder weniger stark verändert sind, können gleichfalls in den Zellen Fett enthalten. Häufig sieht man auch ganz heterogene, gewunden oder gerade verlaufende Rindenkanälchen in ihren Basalmembranen korpuskuläres Fett führen. Man gewahrt dies mit stärkeren Vergrößerungen an Schaltstücken und hellen, dicken Schleifenteilen in den Markstrahlen. Es liegen hier feine Körnchenreihen; bei den Stäbchenepithelien hat es den Anschein, als bildeten diese Sudangranula das jeweils peripherste Stäbchenteilchen, oder als lägen sie in den Basalreifen, den Grundlagen der Lamellen Heidenhains. Jedenfalls werden diese Granulareihen postmortal mit der Epithelwand gelöst und zuweilen gehen von ihnen, wie von einer Matrix, Körnchen reihenweise eine kleine Strecke in die Zelle. Ob sie der motorischen Funktion der Stäbchen folgen, ob sie entlang den Wabenwänden wandern und so in die Zelle gelangen, ist nicht zu entscheiden. Man gewinnt aber den Eindruck, als spräche nichts für granuläre Synthese im Altmannschen oder Arnoldschen Sinne. Auch behaupten die Autoren (Regeaud, Policard), es fehlen der Nierenzelle plasmatische Organellen. In der Propria von Zellen ohne Stäbchenstruktur liegen sudanophile Granula gleichfalls. Es können vielleicht überhaupt die Membranae propriae Fett granulär synthesieren. In solchen Zellen mit basalen Fettkörnchen findet man auch manchmal Häufung sudangefärbter Tröpfchen in der supranukleären Region oder in Kernnähe. Im Marke sind die Sammelröhren, oft auch die Schleifen der Innenzone, zuweilen auch die Basalmembranen sudanreagierend. Die proximalen Schleifenschenkel können lange Fettzylinder führen. Lymphgefäße sind gleichfalls verfettet, und ich finde zuweilen in den ineinandergreifenden Endothelzellgrenzen Fettgranula, doch auch in Kernnähe. Die Zonen der Niere zeigen keine diffuse Sudanreaktion (s. Abbildung 8, Tafel III).

13. Bernhardiner, männlich, zirka 9 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Distorsion des linken Karpalgelenkes, Cystitis, Nephritis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Schlechter Nährzustand. Starre vorhanden. Periostitis radii. Stomatitis sublingualis ulcerosa. Hypertrophia prostatica. Cystitis. Nephritis chron. parenchymat. Hepar adiposum. Gastro-Enteritis haemorrhagica. Tumor lienis. Myodegeneratio cordis. Subendokardiale Petechien nahe den Kranzarterien.

Mikroskopischer Befund: Bei Sudan-Hämatoxylinfärbung zeigt nur die Innenzone des Markes etwas hervorstechende Sudanaffinität. Dort ist das Bindegewebe stark vermehrt und Träger der Reaktion. Im übrigen liegt eine chronisch-parenchymatöse Entzündung mit Ausgang in sekundäre Schrumpfniere und ihren alle Elemente ergreifenden Zerstörungen vor. Die Bindegewebskapseln der Glomeruli zeigen oft abenteuerliche Verdickung und Verkalkung. Die Markteile der Hauptstücke verraten sich noch durch etwas erhöhten Fettgehalt, es sind immer nur einige wenige. Sonst finde ich nur noch in einigen nicht ektatischen, trübepithelialen Schleifensegmenten, sowie in dünnen Schenkeln und den Sammelröhren der Innenzone Sudanreaktion an korpuskuläre Elemente gebunden. In der Peri-

pherie genannter Zone, wo eine diffuse Sudanophilie des Bindegewebes vorherrscht, zeigen die Tubuli recti manchmal quadratförmige, radiär hintereinanderliegende Erweiterungen, mit Zylinderepithel ausgekleidet. Im Markinterstitium ziehen schwach verfettete Kanälchen konvergent gegen die Area cribrosa. Sie sind spärlich in der Außenzone, häufiger in der Tiefe, wo sie eben auch näher beisammen liegen. Es handelt sich um Fett im Lumen führende Schleifenschenkel, vermutlich auch zuweilen um Gefäße mit verfetteten Epithelien. In der Rindensubstanz sieht man da und dort Gefäße, deren Media fetthaltig oder kalkführend ist. Mancher von den stark pathologisch veränderten Glomeruli enthält feingranuläre Fetthäufchen, welche intrazellulär gelagert scheinen. Alle erkrankten Konvolute führen in irgendeinem Abschnitt Fett in den Zellen. Alle Kanälchenlumina dieser Niere können verfettete Epithelien neben geronnenen zylindrischen Massen enthalten.

14. Dachshund, männlich, zirka 6 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Gastritis. Nephritis (granulierte Harnzylinder intra vitam).

Obduktions-Befund: Hydrops ascites. Gastro-Enteritis catarrhalis acuta. Hyperaemia stagnationis hepatis. Nephritis parenchymatosa.

Mikroskopischer Befund: Parenchymatöse Nephritis mit disseminierten, interstitiellen Herden. Die parenchymatösen Veränderungen sind folgende: die Glomeruli, meist vergrößert, füllen den Kapselraum prall aus, in letzterem zuweilen Exsudat. Sie sind kernarm, die Kapillaren des Knäuels stark ektatisch, wie überhaupt die Gefäße der Niere den Zustand der Stauung zeigen. Das Kapselbindegewebe ist dicker in dem Maße als Glomerulusschwund vorhanden ist. Zellige Infiltration sieht man in der ganzen Substantia corticalis; sie tritt oft feinstreifig radiär bis an die Zonengrenze im Mark in Erscheinung. Die Hauptstücke sind ebenfalls verändert. Je stärker die Markteile erkrankt sind, um so weniger ist vom sogenannten physiologischen Fett vorhanden. Alle Kanälchen mit hellem Epithel in Mark und Rinde sind erweitert. Die proximalen Schleifenschenkel haben mehr oder weniger stark hämatoxylintingierte Zylinder wie auch sudangefärbte Massen, besonders gegen den Scheitel im Lumen. Die trüben Segmente der rückläufigen Schenkel sind wie die Schaltstücke stark degeneriert. Sie zeigen aber ebensowenig irgend welche Sudantinktion wie die Konvolute oder die dicken hellen Schleifenepithelien. Die Sammelröhren sind fettfrei bis auf die Ductus papillares, welche wie das die Area cribrosa bedeckende Epithel von circumnukleärer Zellverfettung betroffen sind.

Die Niere ist gut konserviert, sie lag aber nach Formaldehydfixation in Kaiserlingscher Flüssigkeit. Man kann daher eine diffuse Affinität der Nierenschichten, wenn sie überhaupt vorhanden war, nicht mehr erkennen. Im Marke sind vereinzelte, gerade verlaufende verfettete Kanälchenstrecken zu finden. Der „physiologische Fettgehalt“ ist entschieden verringert. Fett wurde in den übrigen Kanälchen mit Ausnahme der Ductus papillares nicht aufgenommen oder vielleicht besser ausgedrückt: es trat nur dort wie im Epithel des Nierenbeckens in Erscheinung.

15. Box, männlich, zirka 6 Monate. Umgestanden an Staupe. Obduktion innerhalb 12 Stunden p. m.

Pathologisch-anatomischer Befund: Stomatitis ulcerosa. Gastritis haemorrhagica. Nephritis interstitialis. Infarctus multiplices renis utriusque.

Mikroskopischer Befund: Bild einer herdförmig auftretenden, subakuten interstitiellen Entzündung. Im Organ größere und kleinere Infarkte. Sudanhämatoxylinfärbung zeigt, daß das sogenannte physiologische Fett in den Markteilen der Contorti bedeutend reduziert ist. Die typische Sudanreaktion tritt fast nur in der zentralen Hälfte des mittleren Rindendrittels an einigen Endstücken zutage und immer auf kurze Strecke. Die Markteile sind sonst intakt; ich führe das Fehlen des Fettes auf die konsumierende Allgemeinerkrankung zurück. Außerdem bemerkt man bei Sudanfärbung allein eine schwache Affinität der Gewebe zum Farbstoff ohne Unterschied des Substrates. Bei gleichzeitiger Hämatoxylinfärbung ist diese Nuance übertönt. In einzelnen Kapselräumen finde ich sudanophiles, homogenes Exsudat. Die hellen, dünnen Schleifenschenkel und die trüben, dicken Segmente der Schleifen sind fettlos. Die hellen, dicken Schleifensegmente dagegen sind sudanophil, ja es treten vereinzelt feinste Sudangranula in den Zellen auf. Schaltstücke und Sammelröhren haben im ganzen Verlaufe feingranuläre Zellverfettung.

In dieser Niere liegt also eine Störung des physiologischen Fettgehaltes vor. Die sonst nicht fettführenden Kanälchensegmente sind hier teilweise fetthaltig und zwar handelt es sich um Einlagerung in feintropfiger und unregelmäßig im Protoplasma gelegener Form. In den Infarkten selbst sind Parenchymelemente stark verfettet und degeneriert. Es sind Markteile der Hauptstücke. Nekrotische Bezirke sind fettlos. Die „Randzone des Toten" zeigt einen Wall verfetteter weißer Blutzellen. Schlechte Zirkulation und ein Mindestmaß vitaler Energie scheinen ursächliche Momente zu sein.

16. Rehpinsch, männlich, zirka 10 Jahre alt. Obduktion und Organfixation 36 Stunden p. m.

Pathologisch-anatomischer Befund: Gastro-Enteritis. Hepatitis interst. chron. Endocarditis chron. fibrosa mitralis et tricuspidalis. Atrophia granularis renum.

Mikroskopischer Befund: Bild der indurierenden, chronischen Nierenentzündung (s. Abbildung 5, Tafel II). Abschnitte mit wohlerhaltenen Kanälchen und Glomeruli finden sich neben Partien, in denen das Parenchym atrophisch und durch sklerotisches Bindegewebe ersetzt ist. Zahlreiche Glomeruli sind in hyaliner Degeneration begriffen. Man findet sie besonders in den Narbenzügen. Diese Hyalinart färbt sich im Gegensatz zu den gelbtingierten, zahlreichen Harnzylindern der umliegenden Kanälchen mit van Gieson braunrötlich, je mehr aber homogen geronnenes Exsudat den Glomerulus füllt, je mehr derselbe von diesem verdrängt oder durchtränkt ist, um so deutlicher die Gelbfärbung. Ich glaube daher, daß das Glomerulushyalin des Hundes, von welchen lokalen Elementen es auch abstamme, im Gegensatz zum Menschen (Herxheimer) in einer vermutlich von der vorausgegangenen Hämatoxylintinktion beeinflußten Fuchsinnuance sich färbt (s. auch Seibel [71]). Die Hämatoxylinsudanfärbung läßt diffuse Affinität der Glomeruli, der Außenzone und der tiefsten Region der Innenzone zum Fettfarbstoff erkennen. Gefäße zeigen oft im ganzen Querschnitte Verfettung und Verkalkung der Media. In den Wunderknäueln besteht eine den Schlingen vom Gefäßpol aus folgende Häufung feiner korpuskulärer, sudanreagierender Fettelemente. Zuweilen ist auch das Interstitium des parietalen Kapselblattes von Sudangranula, die interfibrillär gelagert sind, erfüllt. Die Epithelauskleidung dieses Blattes ist da und dort verfettet. Die Konvolute verhalten sich gegen Fettfarbstoff refraktär. Die Markteile

und ihre physiologische Verfettung sind kaum mehr auffindbar. Im Marke fällt die erwähnte, oft dem Verlaufe der Fibrillen folgende Sudanreaktion des hamartomähnlich entwickelten Bindegewebes in die Augen. Es wird von stärkeren, mit Fettfarbstoff sich tingierenden breiten, gegen die Tiefe konvergierenden Strängen durchzogen, die am Porenfelde netzartig anastomosieren. Alle Parenchymelemente dieses Organes sind mehr oder weniger regressiv verändert und fettig entartet. Die andere Niere enthält noch mehr morphologisches Fett.

17. Setter, zirka 6 Jahre alt. Fixation 10 Stunden post mortem.

Makroskopischer Befund: Gastro-Enteritis. Athrophia granularis renum.

Mikroskopischer Befund: Das Präparat zeigt das bekannte Chaos der chronisch indurierenden Nephritis. Stellenweise gewahrt man Kalkeinlagerung. Die Sudantinktion ergibt eine starke Affinität von Rinden- und Marksubstanz. Der ganze Schnitt nimmt ziemlich auffällige diffuse Sudantönung an. Korpuskuläre Fettablagerungen können dazu in allen Kanälchensystemen auftreten, ohne — wie das auch Prym für die menschliche Schrumpfniere hervorgehoben hat — bestimmte Bezirke zu bevorzugen. Viele Gefäße im Labyrinth sind stark verfettet. Beim Hunde betrifft dies meist die Media, ich habe bei ihm die Intima nur selten verfettet gefunden. Die Markstrahlen, über deren Lage man sich mit einiger Mühe noch orientieren kann, zeichnen sich nicht mehr durch einen auffälligeren Fettgehalt dem anderen Parenchym gegenüber aus.

18. Foxterrier, männlich, zirka 6 Jahre alt. Tod durch Chloroform. Nephritis interstitialis chron.

Mikroskopischer Befund: Die Sudan III-Hämatoxylinfärbung des Formaldehyd-Gefrierschnittes gibt hier eine weniger stark diffuse Affinität aller Elemente wie im vorhergehenden Falle. Die pathologischen Veränderungen dieser Niere sind auch weniger hochgradig. Es ist z. B. Verkalkung in der Rinde nicht nachzuweisen. Ueber die Lage der Markstrahlen kann man sich noch besser orientieren. Sie fallen im Sudan- wie Flemmingpräparat durch einigermaßen hervorstechende, spezifische Fettreaktion auf. Im allgemeinen kann man sich also in dieser Schrumpfniere noch leidlich über die vorliegenden Parenchymteile unterrichten. Doch ist das Auftreten von Fett auch in diesem Falle ein willkürliches. Auffallend an dieser Niere wie an der vorigen ist, daß die Markzone und die Rindensubstanz gleich stark sudanophil sich erweisen.

Ergebnisse der Untersuchung von Fleischfressernieren bezüglich ihres Fettgehaltes im gesunden Zustande wie bei einigen Erkrankungen.

I. Katzen.

Es war ursprünglich nicht meine Absicht, die Niere der Katze bei meinen Untersuchungen mit einzubeziehen. Die Literaturstudien ergaben indes, daß die Fleischfressernieren offenkundig bestimmte Aehnlichkeiten im sogenannten physiologisch sichtbaren Auftreten von Fett erkennen lassen. Die Angaben der Autoren hierüber sind nicht einheitlicher Natur, was mich veranlaßte, den physiologischen Fettgehalt der Katzenniere an einigen Exemplaren zu untersuchen. Nierenkranke

Tiere konnte ich dabei nicht erhalten. Ich glaube auch, daß die Katzenniere nicht so häufig pathologisch verändert ist wie die des Hundes. Es mag dabei die angeborene Reinlichkeit dieser Tiere bis zu einem gewissen Grade ursächlich beteiligt sein.

Die untersuchten Nieren stammen also von 3 gesunden Katzen. Katze 3 war lediglich von einem Hunde gebissen worden. Die Nieren zeigten keine pathologischen Veränderungen. Die Markzonen und die Rinde wiesen keine Spur diffuser Avidität zu den Azofarbstoffen auf, wie dies etwa bei den Hasen zu sehen war. Es lassen sich also durch die Färbungsmethode keine Grenzen histologisch besonders ausgezeichneter Gewebspartien zur Darstellung bringen. Die Zonen des Markes sind überhaupt bei der Katze schon makroskopisch nicht gut zu trennen. Die Malpighischen Körperchen, d. h. die Glomeruli und die beiden Kapselblätter konnten in allen 3 Fällen fettfrei sein. Im parietalen Kapselblatt sah ich den Epitheltyp des Hauptstückes beginnen, und zwar öfter mit fast spontaner Erhöhung des Wandbelages. Der Kanälchenhals konnte in allen drei Fällen Fetttropfen in den Zellen führen. Die Schlingen der Hauptstücke oder auch die Arkaden (Peter) waren in wechselndem Grade mit Fetttröpfchen und -tropfen bis Zellengröße und mehr in ihrem Wandzellbelag erfüllt, die im wesentlichen basale Anordnungsweise zeigten. Bei Katze 1 waren neben den hochgradig fetthaltigen Konvoluten auch einzelne zugehörige Markteile peripher gelegener Contorti streckenweise verfettet. Ich sah in dieser Niere jene plötzliche Erweiterung eines im Markstrahl gelegenen Abschnittes des Hauptstückes, von welcher Peter spricht. Proximal hörte der Fettgehalt allmählich auf. Er war dort spärlicher als in den Konvoluten. Es liegen aber bei der Katze in den Markstrahlen, besonders in den höheren Partien, mehr gerade verlaufende Hauptstücksegmente, welche großtropfiges Fett führen und dadurch gegen die Konvolute abstechen. Sie scheinen mir nicht zu Argutinskis „Endstück“ oder zu Schachowas „Spiralrohr“ zu gehören. Ich glaube, daß sie samt den erwähnten Abschnitten der beiden letztgenannten Autoren den Markteil des Contortus der Katzenniere bilden. Die Fettreaktion der Hauptstücke reichte bei 1 nie bis zur Streifengrenze der Markaußenzone, sondern hörte an der Grenze zwischen Mark und Rinde, also durchschnittlich in der Linie der tiefst gelegenen Malpighischen Körperchen auf, vermutlich da ein letztes, wohl meist im Außenstreif gelegenes Markteilsegment sich immer fettlos zeigte. Bei Katze 2 waren die Konvolute nicht im

ganzen Verlaufe verfettet, sondern nur jeweils in einigen Segmenten oder Windungen. Auch waren die Tropfen an Zahl viel geringer. Es können die Hauptstücke also ihr Fett auch auf irgendeine Weise abgeben. Markteilsegmente waren gleichfalls fetthaltig; sie führten große Tropfen. Es ist dies überhaupt eine Eigentümlichkeit dieser Strukturelemente, daß sie durchschnittlich größere Fetttropfen aufweisen als die Konvolute. Indes waren auch in diesem Falle die an Zahl verminderten Fettpartikel der letzteren dafür, möchte ich fast sagen, durchschnittlich großtropfiger. Fall 3 zeigt hochgradigen Fettgehalt der Hauptstücke. Gegen den proximalen Anfang nimmt dieser ab, ein letztes Endsegment der Markstrahlenanteile bleibt fettfrei. Höher gelegene, mehr gestreckt verlaufende Markteilsegmente, sind hier des öfteren ganz fetthaltig und fallen namentlich bei Osmierung durch ihre größeren Tropfen gegenüber den Konvoluten auf, welche gleichfalls in ganzer Zellwandbreite verfettet sind. In diesem Organ war die unvollständige Osmierung besonders in die Erscheinung getreten. Die Sudanfärbung gab auch einen Fettgehalt in den hellepithelialen Segmenten der rückläufigen Schleifenschenkel; er war nicht sehr hochgradig; die an den Glomerulus sich anlegenden Teile wiesen ihn fast immer.

Morphologische Anhaltspunkte für eine Fettsekretion in der Katzenniere waren insofern gegeben, als man in quergetroffenen, verfetteten Kanälchen Fett im Lumen vorfand. Dies hat auch Schachowa schon für die Frage der Fettausscheidung beim Hunde verwertet. Fischer (23) hat daran nicht mit Unrecht kritisiert, indem er sagt: „Man wird hier einwenden müssen, daß bei den angewandten Methoden sehr leicht eine Täuschung hervorgerufen werden konnte dadurch, daß bei der Herstellung der Präparate Fetttröpfchen aus den Epithelien in das Lumen gepreßt wurden. Das läßt sich sogar bei subtilster Technik mit den heutigen, viel feineren und exakteren Methoden niemals ganz vermeiden; um sich davon zu überzeugen, durchmustere man nur einmal einen mit Sudan gefärbten Schnitt aus einer Katzenniere!“ Dies ist richtig. In der Rindensubstanz gerade der Katzenniere sind die Argumente des Zweifels besonders zahlreich. Solch eine Substantia corticalis ist bei Sudan-Hämatoxylinfärbung oft mehr rot denn blau. Man wird aber bei längerem Studium das Fett im Lumen von Querschnitten bald auf seine Bedeutung einschätzen lernen. Die Flemming-Safraninmethode kann ja kontrollierend verwertet werden. Man findet auch bei ihr Fett im Lumen verfetteter Kanälchen. In fettführenden Markteilen kann man sogar die Abgabe des Fettes ans Lumen direkt

verfolgen. Man muß überhaupt von einem Objekte stets zahlreichere Schnitte anfertigen, bzw. es nach verschiedenen Methoden bearbeiten und vergleichend untersuchen. Längere Uebung dieses Modus kann Täuschungen ebenfalls vorbeugen; allerdings gibt es Fälle, wo eine Entscheidung unmöglich ist. Gefrierschnitte vom Mark der Katzenniere zeigen häufig Fetttropfen unregelmäßig gelagert, scheinbar in keiner Beziehung zu irgendwelchen histologischen Elementen stehend. Man kann sich anfänglich ihr Herkommen nicht erklären, man würde es als hineintransportiert betrachten, wenn extrarenales Fett mitgeschnitten worden wäre. Ich halte dafür, daß sie Trümmer versprengter Fettzylinder von Markkanälchen sind. Man trifft auch manchmal solche in dünnen Schleifen und endothelialen Kanälchen mit Sudan III und Osmiumfärbung. Das Fett stammt vermutlich aus den proximalen, physiologisch Fett führenden Teilen und ist auf seinem Wege im Harnstrom fixiert worden. Auffallend dabei ist nur das eine, daß im Verhältnis zur ausgedehnten Verfettung der Rinde die Markkanälchen so geringen Fettinhalt führen.

Die Fettsäurefärbung von 1, wie die Seifen- und Fettsäuretinktion bei 2 und 3 waren negativ verlaufen.

II. Hunde.

Die wiedergegebenen Befunde von Hundenieren stammen mit einer einzigen Ausnahme von kranken Tieren. Es ist nicht ganz einfach, eine einwandfreie Niere vom Hunde zu erlangen. Beim Menschen gehört ja ein derartiger Fund auch zu den weniger häufigen Ereignissen. In der intakten Niere des gesunden Hundes 1, eines $3^1/_2$ Jahre alten Spitzes, finde ich jene sogenannte physiologische Verfettung, welche von den Autoren schon so lange gesehen worden war, die dann ursprünglich als ein Paradigma für Virchows Metamorphose galt, allmählich jedoch von einzelnen Beobachtern für physiologisch angesprochen wurde. Die Erkenntnis phathologischen Geschehens war damals noch nicht so vertieft, daß man ohne weiteres annehmen darf, es seien alle Organe in erschöpfender Weise bezüglich ihres Zustandes durchsucht worden. Es beruhen also diese Angaben, wie sich vermuten läßt, z. T. auf subjektiven Meinungen der Forscher. Dafür sprechen auch die Wandlungen, welchen die Anschauungen mit den Zeiten unterworfen waren [Herxheimer (34)]. Heute glaubt man, daß die Hundeniere physiologisch sichtbaren Fettgehalt aufweist. Prym (58) drückt sich bezüglich seiner Befunde an allerdings

nicht einwandfreien Hundenieren folgendermaßen aus: „Ich fand mehr oder weniger reichlich Fett an den „physiologischen“ Stellen, d. h. an der Grenze zwischen Mark und Rinde, meiner Ansicht nach im Epithel der gewundenen Kanälchen 1. Ordnung vor ihrem Uebergang in die absteigenden Schleifenschenkel und nicht, wie das so vielfach angenommen wird, im Epithel der Schleifen selbst. Das Fett ist meist großtropfig. Besonders ist mir aufgefallen, daß an diesen Stellen einzelne Zellen mit Fett förmlich vollgepfropft sind, während die Zellen daneben völlig fettfrei sind. Außerdem fand ich bei diesen Hunden mehrfach homogen-zylinderförmige Fettmassen im Lumen der geraden Kanäle der Marksubstanz, z. T. deutlich in absteigenden Schenkeln der Henleschen Schleifen; vereinzelt auch rötlich gefärbte Massen in Räumen um die geraden Kanäle, wahrscheinlich in Lymphräumen“. Wißkirchen (77) fand bezüglich des physiologischen Fettgehaltes der Hundeniere im mikroskopischen Bilde sämtliche Zellen der Pars radiata reichlich mit größeren und kleineren Fetttröpfchen beladen, das ganze Bild erinnerte ihn an eine Hand mit gespreizten Fingern. Er sagt: „Die Fetttröpfchen lagern am dichtesten an der Basis der Zellen, jedoch fehlen sie auch nicht an den dem Lumen zugekehrten Teilen. Der Zellkern zeigt keinerlei Veränderungen und liegt oft ganz in Fetttropfen eingebettet. Im Lumen der Kanälchen zeigt sich wenig Fett. Die Tubuli contorti, die Glomeruli und das ganze übrige Parenchym ist frei von Fett.“ So das Bild seiner 22 normalen Hundenieren von Tieren zwischen $^1/_2$ und 12 Jahren. 2 neugeborene Hunde zeigten dagegen nur die Kanälchen in der Markschicht und besonders die der Papille zunächst gelegenen mit feinkörnigem, der Zellbasis anliegendem Fett behaftet. Zwei 8 Tage alte Tiere wiesen ein gleiches Bild und dazu in sämtlichen Glomeruli auffälligerweise zahlreiche kleine Fetttröpfchen. Letzteren Umstand habe ich auch, wie ich hier bemerken will, bei dem 8 Tage alten Seidenhäschen in einigen Malpighischen Körperchen beobachtet (s. S. 110, Nr. 5).

Peter (55) stellte schon vor beiden durch Isolationsverfahren bei einer Hündin fest, daß die Hauptstücke bis auf eine Strecke im Markteil, in der sich Fetttropfen befanden, fettlos waren. Er sah, daß in genannter Strecke die Tropfen proximal am zahlreichsten waren, distal allmählich abnahmen und ganz verschwanden. Das Ende des Hauptstückes war dann wieder fettlos. Alle Fett führenden Segmente der Hauptstücke reichten gleich weit, ihr Anfang begann mit plötzlichem Dickerwerden des Kanälchens.

Diesen jüngsten Angaben gegenüber habe ich gefunden, daß physiologischer Weise, d. h. ohne daß sich eine Noxe im Organismus oder der Niere als ätiologisches Moment entdecken läßt, beim Hunde in den Markstrahlen Fett liegt. Wir finden es aber nicht in allen Zellen. Die Sammelröhren und die rückläufigen, hellepithelialen Abschnitte der Schleifen sind fettfrei. Das Fett ist also in den Peterschen Markteilen gelegen. Solche sehen wir aber bis über die Grenze des peripheren Rindendrittels und zentralwärts bis zum Innenstreifen der Markaußenzone. Dort bedingen ja ihre Uebergänge in dünne Schleifenschenkel eine Streifentrennung genannter Zone. So ein Markteil kann nun fast in ganzer Länge Fett führen. Ein kleines Ende sah ich in der Regel ohne Fett. Es kann jedoch auch, und dies ist gewöhnlich der Fall, nur ein kürzeres oder längeres Segment diesen Fettgehalt aufweisen; ja es kann ein Markteil fettführende und fettfreie Abschnitte alternierend enthalten. Man sieht dies Bild auf gut getroffenen Radiärschnitten. Ich sah auch Segmente, die völlig fettfrei waren, in den Strahlen verlaufen, so daß man vermuten möchte, das ganze Endstück sei fettfrei. Man begegnet aber im Schnitte nur äußerst selten einem ganzen Markteil. Darin liegt überhaupt eine Schwäche der Schnittmethode. Nur die Isolationstechnik vermag hier einzuspringen. Sie konnte ich aus Mangel an Zeit nicht üben. Peter hat nur einen Hund derart untersucht.

Das Fett liegt in den Wandzellen der betreffenden Segmente in Tropfenform. Die Größe derselben wechselt von der Größe des Granulums bis über die der Zelle. Wir sehen das größertropfige Fett in allen Zellregionen. Im Kerne finde ich nie Fett. Die großen Tropfen sind in der Mehrzahl und beherrschen das Bild. Die kleinen Tropfen oder Granula liegen im allgemeinen mehr basal. Das Lumen der Kanälchen führt in den betreffenden Abschnitten Fett. Es kann dies nur aus den Parenchymzellen der Markteile stammen; denn die proximalen Kanälchen sind im Lumen wie im Wandbelag beim normalen Tiere fettfrei. Auch der Glomerulus und der Kapselraum führen kein Fett. Wie das Fett ins Lumen gelangt, ist im Gefrierschnitt nicht schwer ersichtlich. Man beobachtet folgendes: einmal sieht man auf Querschnitten von Kanälchen die größeren Tropfen, ich möchte sagen, durch Sprengung der Protoplasmahülle frei ins Lumen ragen. Es läßt sich nicht entscheiden, ob dies passiv geschieht oder ob Protoplasmakontraktion vorlag. Und zweitens gewahrt man zuweilen Zellabstoßung. Plasmateile und Fettinhalt findet man entweder im

Zusammenhang, in teilweiser Trennung, oder gesondert wieder. So eine Zelle besteht bald nur noch aus Fett, sie geht förmlich in Fett auf. Kerne sah ich nicht wieder. Sie können durch Schälchenbehandlung der Schnitte, wie übrigens auch das Fett sowie sonstiger Inhalt der Lichtung, verloren gehen. Die beiden Vorgänge der Fettabgabe ins Lumen scheinen indes physiologisch nicht recht häufig zu sein. Man gewinnt den Eindruck, als liege eine notwendige Folge der Ueberladung der Zelle mit Fett vor, also ein mehr krankhafter Vorgang. Es wäre überhaupt erst zu untersuchen, ob nicht jeweils pathologische Fettwanderungen im Körper, wozu ich z. B. auch alimentäre Lipämie zähle, die Ursache zu diesen Ereignissen sind. Jedenfalls aber gelangen die Fettsubstanzen aus dem Lumen der Markteile in dünne Schleifenschenkel; denn wir finden sie gegen die Innenzone immer häufiger dort vor. Am auffallendsten aber ist, daß sie gegen den Schleifenscheitel sich zu längeren Zylindern addieren können, gerade als kämen die Fettsubstanzen gegen den Vertex immer langsamer vorwärts. Auch bildet auf diesem Wege vermutlich die Grenze der beiden Zonen des Markes ein geringgradiges Hindernis, denn das Dickerwerden der rückläufigen Schenkel bedingt hier trotz mächtigerer Entfaltung der Marksubstanz eine gedrängtere Lage der Kanälchen. Die heute angenommene Rückresorption von Wasser in den Schleifen wirkt sicher auch verlangsamend auf den Sekretstrom. Der Schleifenscheitel bildet indes an sich schon ein offenkundiges Hindernis für die Weiterbewegung korpuskulärer Gebilde. Man sieht Fettzylinder dort festliegen, ja man gewahrt zuweilen einen derselben in der Scheitelbeuge ein wenig in den rückläufigen Schenkel reichen. Dort lösen sich jedenfalls Teilchen ab und gelangen nun distalwärts und damit zuletzt ins Nierenbecken. Es werden aber wohl sicher Fettmassen in den dünnen Schleifen auf dem Weg der Resorption unschädlich gemacht. Denn das Fett sammelt sich oft in auffallender Menge in einem dünnen Schenkel an, was in keinem Verhältnis steht zu den spärlichen Fetttropfen, die man zuweilen in distalen Kanälchenlichtungen findet. Für Resorption spricht ferner die öfter neben Fettzylindern gesehene Verfettung von Wandepithelien. Dies könnte allerdings ein degenerativer Vorgang sein, bedingt durch Schädigung des Kanälchens seitens des angestauten Inhalts. Ich halte dies für möglich, glaube aber, daß es sich in der Regel so verhält, daß das Fett des Zylinders von den ihn umkleidenden Kanälchenzellen aufgenommen wird. Das Fett gelangt dann offenbar auf dem Wege beständiger In-

filtration ins umliegende Bindegewebe, wie man aus dessen jeweiligem Fettgehalt ersieht und in weiterer Folge in Endothelien von Lymph-, bzw. Blutkapillaren. Man findet nämlich solche verfettet. Ich glaube, daß mehr lymphatische Strukturen an diesem Vorgang beteiligt sind. Man kann sich also vorstellen, daß die Fettzylinder der Schleifen in der Tiefe des Markes z. T. wenigstens auf resorptivem Wege verschwinden, wobei das Fett aus den Kanälchen in Kapillaren wandert. Diesen Vorgang habe ich an kranken Objekten bei verschiedenen Zuständen der Niere in allen möglichen Varianten aus den Bildern erschlossen. Die Wiederkehr derselben Erscheinungen unter so verschiedenen Umständen dürfte erst die Annahme bestärken, daß auch in der gesunden Niere eine Resorption von Fettzylindern statthat. Ich habe diese Fettzylinder bei gesunden Nieren von Katzen und Hunden in den Schleifen gefunden. In der Tat ergab der untersuchte Hund 1 für obige Hypothese Anhaltspunkte. Ich sage nicht, daß immer diese Vorgänge sich abspielen, bin im Gegenteil der Meinung, daß sie unter physiologischen Verhältnissen gar nicht so häufig sind, wie ich auch glaube, daß Fett in den Markteilen durchaus nicht fortwährend ins Lumen gelangt. Ferner möchte ich das Wort „physiologisch“ mit Reserve gebraucht haben, denn wenn wir in anscheinend einwandfreien Nieren Fett im Lumen der Markteile finden, so können wir heute noch nicht sagen, ob dies wirklich physiologisch ist.

Ich bin der Meinung, daß die Verfettung der „Endstücke“ bei einem Tiere ganz wechselnde Ausmaße haben kann, ja daß neben fettführenden auch fettfreie Markteile vorkommen. In den verfetteten Segmenten selbst können fettlose Zellen neben stark fetthaltigen liegen. Es weist dies, wie Prym schon sagt, auf die Möglichkeit einer Fettsekretion hin. Es ist recht schade, daß man das Verhalten eines Markteiles nicht längere Zeit intravital beobachten kann. Man könnte dann den geheimnisvollen Modus seines Fettstoffwechsels, wenn man sich so ausdrücken darf, verfolgen. Dabei würde man die durchschnittliche Verfettungsdauer eines Segmentes beobachten und vermutlich sehen, ob nicht der Fetteinlagerung ein anderweitiges Sekretionsstadium vorausgeht, ob sie vielleicht nur eine Folge in physiologischer Tätigkeit erschöpfter Zellarbeit ist, mithin wenigstens teilweise eine Schwäche dokumentiert. Immerhin kann man aber auch Fetteinlagerung als progressiven Vorgang verteidigen.

Alle Hundenieren außer 1 zeigten Abnormitäten in ihrem Fettgehalt. Die sogenannte physiologische Verfettung der Markteile ist

hier auch jeweils ganz verschieden, durchschnittlich ist aber eine geringere Fettmenge vorhanden. Bei konsumierenden Krankheiten kann das Fett überhaupt schwinden. Wieviel dabei ins Lumen gelangt, wieviel retrograd in die Blutbahn, läßt sich nicht verfolgen. Wahrscheinlich beherrscht letzterer Vorgang den Fettschwund bei konsumierenden Allgemeinleiden, ersterer bei speziellen Erkrankungen der Niere, besonders der Markteile selbst. Wir finden hier zwei Vorgänge; einmal gelangen die großen Tropfen aus der Zelle wahrscheinlich passiv in die Lichtung des Kanälchens. Ich halte dies für eine Steigerung des physiologischen Vorgangs der Fettabgabe. Dann hat oft in sehr ausgiebigem Maße Zellzerfall stattgefunden. Es werden Zellen in toto oder Zelltrümmer frei. Das Protoplasma ist hierbei offenkundig beschädigt, es färbt sich mit Hämatoxylin dunkler, der pyknotische Kern blauschwarz. Eine degenerative, granuläre Verfettung bestärkt diese Annahme. Die frei gewordenen Bestandteile findet man im proximalen Schleifenschenkel, wo sie sich gegen den Scheitel anreichern. Zwei Arten von Fettzylindern lassen sich hier beobachten. Die einen sind homogen fettig, durch sich addierende Fetttropfen aus normalen, fettführenden Markteilen entstanden. Die anderen zeigen feinkörnigen fettigen Detritus, aus toten Zellen gebildet. Daneben sieht man Zellreste. Die abgestorbenen Zellen scheinen, gegen die Innenzone gelangend, einem Verfettungsprozeß zu unterliegen und zur Bildung der krümeligen, feingranulären, fettigen Inhaltsmasse beizutragen. Auch Kalkzylinder werden dort gesehen.

Für alle diese Massen bilden, wie schon gesagt, die Schleifenscheitel ein Hindernis. Wir sehen nur unverhältnismäßig wenig korpuskuläre Fettelemente im Lumen von distal davon gelegenen Kanälchen. Sie müssen also auf irgendeine Weise in den dünnen Schleifen verschwinden. Man findet in der Fleischfresserniere infolge des ausschließlichen Vorhandenseins langer Schleifen ausgezeichnete Resorptionsbedingungen vor. Dies ist vermutlich auch der Weg, auf dem in ausgiebiger Weise korpuskulärer Kanälcheninhalt beseitigt wird. Dabei ist indes nicht ausgeschlossen, daß der umgekehrte Vorgang, besonders bei nicht fettigem Inhalt im Lumen, statthat. Es würde dann zuerst die Wandung des dünnen Schleifenschenkels um den pathologischen Inhalt verfetten und primär nicht verfetteter Inhalt durch eine Art Fettzuleitung resorptionsfähiger gemacht. Man gewahrt in den dünnen Schleifenschenkeln auch stellenweise feintropfige Wandzellenverfettung

ohne pathologischen Inhalt. Dieser ist vielleicht schon resorbiert oder weiter gewandert, getrieben von der vis a tergo.

Die Nieren der 3 an Staupe umgestandenen Hunde 2, 3 und 4 zeigten eine Störung im Fettgehalt. Die eben geschilderten Zustände fand ich in der einen oder anderen Weise bei jedem Hunde. Ich will sie nicht mehr ausführlicher wiederholen. Hund 2 hatte den physiologischen Fettgehalt der Markteile, Fett war im Lumen, in der Innenzone des Markes lagen Fettzylinder in den Schleifen und Fett im Gefäßbindegewebe. In den Segmenten der rückläufigen Schenkel in Mark und Rinde zeigte sich zuweilen geringgradige korpuskuläre Sudanreaktion in degenerativen Zellen. Es war dies in der Niere das einzige Anzeichen eines krankhaften Vorganges im Organismus.

Niere 3 hatte in der „physiologischen Fettzone" fast kein Fett, sonst aber in den meisten Kanälchen, mit durchgehender Ausnahme der Malpighischen Körperchen. Niere 4 hat teilweise physiologischen, teils pathologischen Fettgehalt. Fett fehlt in den Nierenkörperchen und Konvoluten. Die 3 letztgenannten Nieren boten keine Uebereinstimmung im Fettgehalt der Kanälchenabschnitte. Dennoch bin ich der Meinung, daß das gleiche Allgemeinleiden, die Infektionskrankheit, die Ursache des abnormen Fettgehaltes war. Ich spreche in jeder Niere, die nicht von einem notorisch gesunden Individuum stammt, das Fett dann als abnorm, als krankhaftes Signum an, wenn es an Stellen liegt, wo ich es physiologisch nicht kenne. Die physiologisch verfetteten Teile bedürfen aber ihrer gesonderten Betrachtung betreffs der pathologischen Beeinflussung ihres Fettgehaltes. Hier liegt eine oft unlösbare Aufgabe vor. Sie ist auch deshalb so schwer, weil, wie es scheint, unter Bedingungen, die wir heute mangels näherer Kriterien als physiologische ansprechen, Fett sich auch zuweilen an Orten zeigt, wo es gewöhnlich nicht zu finden ist. Es sieht aus, als ob eine Laune des Organismus vorläge, wie wenn ein Gewebe aus nicht zu ergründenden Ursachen einmal Fett speisen möchte. Ich habe dies z. B. in den hellepithelialen Segmenten der rückläufigen Schleifenschenkel bei der Katze 3 gefunden.

Ich glaube nicht, daß man von einer graduellen Empfindlichkeit der einzelnen Nierenabschnitte gegen Fettablagerung sprechen kann, wie dies geschah. Wir haben uns zu sehr daran gewöhnt, Fett in Zellen als regressives Moment zu betrachten. Gewiß ist es, wie Fischer erwähnt, häufig das erste Symptom einer Schädigung. Dasjenige aber, gegenüber dem die Zellen different empfindlich sein können,

sind Noxen mancherlei Art. Fett an sich ist aber keine Schädlichkeit, etwa ein Toxin. Es ist, wenn es überhaupt einem pathologischen Geschehen sein Sichtbarwerden verdankt, meist erst ein sekundär paraplastisches Gebilde. Ich kann mir allerdings vorstellen, daß einmal die Fähigkeit der Fettverarbeitung in der Zelle primär inhibiert wird, letztere aber sonst nicht erkrankt. Es wird dies jedoch nur ein seltenes Vorkommen sein, da die nutritive Funktion der Zelle, und dazu zähle ich auch ihren Fettstoffwechsel, primitiverer Art ist als die phylogenetisch höher entwickelte spezifische Zelleistung, z. B. die Sekretion. Letztere wird natürlich in der Regel zuerst gestört sein und die phyletisch primitiven Zellbetätigungen erst sekundär leiden. Dabei werden oft auch deshalb bei ein und derselben Erkrankung die gleichen Fettbilder entstehen, da die primäre Zellnoxe durch Schädigung der höheren Funktion den Fettstoffwechsel in einer vom Grade dieser Läsion abhängigen Weise beeinträchtigen kann; denn die Zellbetätigungen sind nur bis zu einem gewissen Grade autonome Lebensäußerungen. — Wir können also nicht sagen, diese oder jene Nierenabschnitte verfetten zuerst, weil wir, wie dies Fischer Prym ganz richtig entgegenhielt, dies gar nicht wissen können. Wir dürfen aber annehmen, daß sie Schädlichkeiten gegenüber sich mehr oder weniger different verhalten. Dies aber hängt ab vom Zellindividualismus auf der einen und vom Verwandtschaftsgrade der Zellbestandteile zum reizenden Agens auf der anderen Seite. Daher sehen wir auch bei gleichen Krankheiten gleiche Organbilder; wir werden aber gut tun, die Fettbilder für sich zu betrachten. Immerhin können letztere sich dabei gleichen, was dann der Fall ist, wenn die Läsionsprozesse der Organe in gleichen Zellen gleichsinnige Erkrankungen der Fettbearbeitungsmechanismen zur Folge haben.

Der abnorme Fettgehalt in den Nieren 2, 3, 4 tritt nie in dem in den Markstrahlen gesehenen, mit Sudan gefärbten leuchtenden Rot oder gar in großen Tropfen auf. Man sieht ihm sozusagen die pathologische Genese an. Es liegen in der Zelle immer nur kleinere Fettpartikel vor. Ob Läsion der spezifischen Zellfunktion die Entstehungsursache war oder lediglich eine Störung im Fettstoffwechsel, kann nicht entschieden werden. Auch die Beeinflussung des physiologischen Fettbildes durch den krankhaften Prozeß ist nicht feststellbar.

Ich komme nun zu den Nephritiden. Die parenchymatösen Nierenentzündungen sind beim Hund außerordentlich häufig. Auch die interstitiellen sind auffallend zahlreicher als bei anderen Tierarten. Die

Staupe hat man als Ursache letzteren Umstandes vermutet. Welche Reize zur genuinen Schrumpfniere führen, ist indes unbekannt. Ich glaube, daß sogenannte Kulturschädlichkeiten, wie ungeeignetes oder verdorbenes Futter, sowie Erkältungen einen nicht unerheblichen Prozentsatz beiderlei Nephritiden stellen. Die 11 Nieren mit parenchymatöser Nephritis, Fall 5 bis mit 15, die ich in Vorstehendem besprochen habe, zeigen eine Aenderung des physiologischen Fettbildes. Allgemeine Typen der Verfettung spezieller Parenchymsysteme lassen sich meines Erachtens nicht aufstellen. Man kann aber sagen, daß Bindegewebsverdickungen des Kapselblattes meist mit reihig angeordneter, feintropfiger Fetteinlagerung einhergehen. Ferner treten sehr häufig feingranuläre und fleckig diffuse Verfettungen der Glomeruli auf. Erstere, fast immer am Gefäßpol beginnend, können von dieser wichtigen Stelle, wo so häufig auch die Kapselwucherungen ihren Anfang nehmen, zuweilen eine Strecke entlang den Gefäßen nach außen von der Kapsel und ebenso dendritisch verzweigt nach innen verfolgt werden. Auf jeden Fall sind sie in ihrem Auftreten an Gefäße gebunden. Ob es Lymphendothelien oder Blutkapillaren sind, ist nicht zu entscheiden. Ich glaube aber, daß ersteres im Glomerulus vorwiegend der Fall ist. Die Elemente des Wunderknäuels sind so innig mit einander verbunden, daß man jeweils nur Vermutungen über den Sitz der Fettgranula anstellen kann. Auch bieten sie im Zellbau zu wenig charakteristische Differenzen. — Für einen Fettgehalt des visceralen wie parietalen Epitheles der Kapsel ergaben sich nur selten Anhaltspunkte. Jedenfalls sind niemals alle Elemente dieser beiden, sehr wohl als Membranen aufzufassenden Parenchymteile tröpfchenhaltig gewesen. Zuweilen, besonders bei den chronisch-parenchymatösen Entzündungen werden die Verfettungen der Nierenkörperchen und des verdickten Kapselbindegewebes mehr diffus fleckig, es treten die korpuskulären Fettelemente in den Hintergrund. Im Glomerulus ist diese Verfettung mehr an ganze Kapillarschlingen geknüpft. Ob dabei die syncytiale Epithellamelle besonderen Anteil hat, ist nicht zu entscheiden. — Die Konvolute verfetten beim Hunde ungern, sie führen ja auch physiologisch, im Gegensatz zur Katze, kein Fett. Dies ist nicht wunderbar. Verwunderlich ist nur, daß sie bei der Katze so ausgiebig Fetttropfen führen, denn sie sind für die Nierenarbeit doch lebenswichtig; das Fett aber der Ausscheidung der harnfähigen Substanzen nur hinderlich. — Die Endstücke können auch bei Nephritis ihren sogenannten physiologischen Fettgehalt innerhalb weiter Grenzen festhalten. Zuweilen

sind sie überhaupt fettfrei, dabei schwer geschädigt, dann wieder in anderen Nieren stark fetthaltig. Sie können ganz normal aussehen und ihr Fett wie in gesundem Zustande abgeben. Sie sind aber in der Regel pathologisch beeinflußt und es gelangt dann das Fett aus ihnen in der schon geschilderten Weise in die proximalen Schleifenschenkel, wo dies jene 2 Arten von Fettzylindern bildet. Letztere werden vermutlich großenteils resorbiert. Ich fand in den Wandzellen, wo die Zylinder festliegen, Fettgranula zirkumnukleär und in den unregelmäßigen Berührungslinien der platten Zellen. Das umliegende Bindegewebe trifft man fettinfiltriert. In Fällen, wo die Kanälchen mit Fett überladen sind, besonders bei heftigen Nierenentzündungen mit Fettschwund in den Markteilen, ist fast das ganze Interstitium der Innenzone verfettet. Kalk- und andere Zylinder bilden sich häufig in der Tiefe der Schleifen. Man gewahrt ferner in der Innenzone verfettete, endotheliale Elemente und Fettsubstanzen im Lumen von Kapillarräumen. — Die rückläufigen Schleifenschenkel sind bei parenchymatöser Nephritis oft degenerativ verfettet, ein gleiches gilt von den Schaltstücken. Die Sammelröhren nehmen gerne Fett in ihre Zellen auf. Sie geben dabei aber selten Anhaltspunkte sonstiger pathologischer Veränderung. Ich muß hier folgende Beobachtung mitteilen: es gibt bei der Entzündung der Hundeniere mit Sudan III und Scharlach R zwei wohl unterscheidbare Reaktionen. Die eine nenne ich die typische, die andere die atypische. Die erstere zeichnet sich dadurch aus, daß sie leuchtendere Farben der Granula und Tropfen gibt. Dies liegt vermutlich daran, daß reinere Fettgemische das Substrat bilden. Wir finden diese Reaktion auch immer beim sogenannten physiologischen Auftreten von Fett, ferner meist in den Sammelröhren, den dünnen Schleifen und häufig in den Malpighischen Körperchen. Ich halte in den 3 letztgenannten Parenchymbestandteilen diese Reaktion auch nicht immer für ein Signum schweren pathologischen Geschehens, sondern mehr für eine Begleiterscheinung leichterer krankhafter Prozesse. Wenn ich diese Färbung bei sonst einwandfreiem Material fände, wäre ich im Zweifel, ob ich sie nicht für physiologisch ansprechen dürfte, obwohl ich sie für gewöhnlich an genannten Orten nicht finde. Es geht mir da wie Anderen beim Studium der Nierenveränderungen. Man sah allmählich ein, daß man nicht jeden Zylinder oder jede zellige Infiltration zur Diagnose Nephritis heranziehen dürfe. Wir müssen eben jeweils den Gesamtzustand des Organs betrachten und bei der Diagnosestellung nicht zuletzt die Befunde am Organismus

miterwägen. Die zweite der genannten Reaktionen, die atypische, sah ich stets in den trüben Epithelien, also in den Hauptstücken, in den Schaltstücken und in den rückläufigen Schleifenschenkeln, hier auch in den hellepithelialen Segmenten (s. Fig. 6. R. S.). Die sudangefärbten Fettsubstanzen haben eine mehr helle Nuance, es liegt eine gelbliche Schattierung im Rot vor. Das Substrat war auch oft unregelmäßig konturiert. Ich glaube, daß unreine Fettgemische, vielfach Lipoide, hier vorliegen. Ein wesentlicher Einfluß wird dabei wohl der speziellen Zellfunktion der betreffenden Epithelien zugeschrieben werden müssen. Es ist nicht undenkbar, daß harnfähige Stoffe in den Fetten gelöst sind, ja ich glaube, daß genannte Zellen sich überhaupt sowohl im Lipoidgehalt wie im Fettstoffwechsel spezifisch verhalten. Wenn ich diese zweite Reaktion gewahre, liegt immer ein schwererer pathologischer Prozeß vor.

Das Fettbild bei Nierenentzündung wechselt von Fall zu Fall und ist wohl so mannigfaltig wie die Bilder der Nephritis selbst. Ich verweise hier auf die einzelnen Befunde. Anführen muß ich noch die des öfteren beobachtete granuläre Verfettung der Membranae propriae in entzündeten Nieren. Es können die der geraden wie der gewundenen Kanälchen in Rinden- und Marksubstanz betroffen sein, mit anderen Worten: das System der Basalmembranen kann granulär verfetten.

Bei der Mischform 15 und den interstitiellen Nephritiden 16 mit 18 fehlte das physiologische Fett der Markteile fast ganz. Fettzylinder waren in den dünnen Schleifenschenkeln nicht oder nicht mehr zu finden. Das Markinterstitium konnte verfettet sein. Genannte Nierenentzündungen lassen eine Orientierung über die vorliegenden fettführenden Elemente in der Regel nicht mehr zu. Aus ihnen kann man alle Bilder pathologischer Verfettung gewinnen. Prym (l. c.) sagt von seinen menschlichen Schrumpfnieren auch: „Eine bestimmte Lokalisation des Fettes ist nicht festzustellen; es liegt in allen Arten von Kanälchen unregelmäßig verteilt, oft nur in geringer Ausdehnung. Im Interstitium sieht man vielfach Fett".

Zu erwähnen ist noch, daß in entzündeten Nieren im Kapselraum geronnenes Exsudat gefunden werden kann, das sich mit Hämatoxylin wie mit Sudan in wechselnden Verhältnissen tingiert. Manchmal findet man solches nur sudangefärbt oder nur hämatoxylintingiert. Es wird also im kranken Glomerulus ein fett- und eiweißreiches Ausscheidungsprodukt geliefert.

Nicht selten findet man teilweise Gefäßverfettung oder Verkalkung, wobei die Media, seltener die Intima, getroffen sind. Im speziellen verweise ich auf die Protokolle.

Rückblick und Ausblicke.

Zum Schluß will ich vorerst einige Daten wiederholen. Die Virchowsche Fettmetamorphose, die Entstehung von Fett in der Zelle aus deren Eiweißkörpern oder Eiweißfettverbindungen, die fettige Degeneration im alten Sinne, die endogene oder albuminogene Lipogenese Arnolds ist besonders seit Ribberts und Dietrichs Begründungen auf Seite der Morphologen für unwahrscheinlich erklärt worden. Mit Ribbert spricht man von „physiologischer“ oder „pathologischer Fettinfiltration“ oder mit Herxheimer von „einfacher und degenerativer“ Infiltration. Beide letztgenannte Vorgänge umfaßt Arnold's exogene Lipogenese. Auf Seite der Physiologen hat für heute Pflüger über die alte Voit-Pettenkofersche Anschauung von den Möglichkeiten der Fettentstehung in der Zelle den Sieg davon getragen.

Wenn man in der Literatur den Streit der Meinungen verfolgt, so fällt vor allem auf, welche Mühe es den Forschern immer wieder kostete, die althergebrachten Namen beizubehalten. Unter der fettigen Degeneration stellen wir uns nicht mehr die Metamorphose vor, unter Infiltration nicht mehr bloß Zufuhr. Wir wissen, daß die Zelle weitgehend autonom ist, wir suchen die Größe dieser Eigenschaft dadurch zu ergründen, daß wir gewissermaßen jeweils das „größte gemeinsame Maß“ zwischen zugeführtem, vorhandenem und abgeführtem Material zu finden trachten. Die althergebrachten Worte der Pathologie können unseren vertieften Einblicken in das vitale Geschehen nicht mehr voll entsprechen; das, was wir aus den Bildern lesen, ist viel zu mannigfach, um durch Schlagworte immer erschöpft zu werden.

Was die Frage eventuell vorkommender physiologischer Fettsekretion in der Niere betrifft, so liegen weder von klinischer noch von morphologischer Seite bislang sichere Beweise vor. Nur die Vereinigung der in den Disziplinen üblichen Forschungswege verspricht hier Erfolge. Ich kann lediglich morphologisch-histologische Wahrscheinlichkeitsdaten beibringen. Von allen untersuchten Tierarten scheint mir die Niere des Fleischfressers, nach den Befunden zu schließen, am ehesten dazu befähigt zu sein. Damit soll nicht gesagt werden, daß diese Möglichkeit anderen Tierklassen fehle. Ich bin im Gegenteil der unmaßgeblichen Meinung, daß unter pathologischen und, allerdings viel seltener, unter sogenannten physiologischen Verhältnissen jede Niere Fett ausscheiden kann. Bei Betrachtung der Fleischfresserniere drängt sich in-

des ob des auffallenden physiologischen Fettgehaltes in den Hauptstücken der Gedanke an die Möglichkeit einer Fettabgabe bei gesundem Körper am mächtigsten auf. Die Zellen sind verfettet, im Lumen liegt Fett, im Mark fettiger Kanälcheninhalt. Der Schluß liegt nahe, daß Fett sezerniert werde. Als Morphologen fragen wir uns aber zunächst nach den uns bekannten Vorgängen bei Fettausscheidungen. Wir kennen zwei derselben.

Einmal die Bildung des Talges, dieser Mischung aus Eiweißstoffen, Fett und Cholesterin, bei der sich vermutlich die Zellen selbst metamorphotisch in Sekretbestandteile verwandeln. Dieser Vorgang findet keine physiologischen Analoga. Die in der kranken Hundeniere des öfteren gesehene degenerative Verfettung von ins Lumen gelangenden Zellen ist dem Vorgang vielleicht gar nicht unähnlich.

Ich komme zweitens zur Milchfettbildung. Sie ist uns noch immer ein Problem. Wenn das Euter auf der Höhe der Laktation steht, wird seine Leistung naturgemäß fast ununterbrochen beansprucht. Bei der Harnbereitung ist dies in der Niere auch der Fall, d. h. wir finden die einzelnen Teile in verschiedenen Stadien der Vorbereitung zur Sekretionstätigkeit, nie im sogenannten „ruhenden" Zustand. Die Funktion der Ausscheidung ist ja nur das Ende dieser fortlaufenden Präparationszyklen. Wir sehen also Nieren und Euter als ein einheitliches, in seinen Teilen intermittierend sezernierendes Organ an. Ich will einmal in diesem Augenblicke nur die physiologisch fettführenden Teile der Fleischfresserniere betrachten, ich stelle sie mir dabei in ihrer Gesamtheit vor als Organ im Organ. Ich glaube, die histologisch wechselvollen Bilder in den physiologisch fettführenden Kanälchensegmenten und im Lumenfettgehalte deuten auf ein intermittierendes Funktionieren im Fettumsatz.

Man ist der Meinung, daß das Milchfett in den Alveolarepithelien die an ihm im Sekret gefundene Form gewinnt. Die Fetttropfen im Hauptstücklumen der Niere nehmen auch in der Wandzelle dies Aussehen an, wofür ja schon die Größe spricht; sie können allerdings in der Lichtung des Kanälchens deformiert werden. Wie das Fett dabei primär in die Zelle gelangt, ist eine Frage für sich. Man kann sich dies als plasmatischen Vorgang oder rein mechanisch mit elektiver Beteiligung lipoider Membranen vorstellen. Die Existenz der letzteren ist übrigens in jüngerer Zeit kritisch beleuchtet worden [Pauli (53)]. Gerade die Fettfragen scheinen mir zur Nachprüfung der hypothetischen Lipoidhüllen noch berufen zu sein.

Beim Euter hat man auch an einen metamorphotischen Zellvorgang gedacht (Voit u. a.). Virchow hat ihn ausdrücklich als physiologisches Aequivalent der als „Verfettung“ bezeichneten krankhaften Entartung von Zellen angesprochen. Heidenhain berechnete indes, daß das laktierende Kuheuter sich täglich mehr als zweimal erneuern müßte. Pfaundler (57) sagt, daß die Möglichkeit einer proteogenen Milchfettbildung auch heute zugegeben werden müsse. Solange aber ein sicherer Nachweis und jedes Exempel dafür fehlt, neigt man zur Annahme weniger „kostspieliger“ Metaplasien. Der Vorgang metamorphotischer Zelldegenerationen in der kranken Niere ist nicht undenkbar. Die feingranulären, durch trübes Aussehen des öfteren ein eiweißartiges Substrat verratenden Fettzylinder entzündeter Hundenieren, die im Lumen der proximalen Schleifenschenkel gefundenen degenerativen fettigen Zellen, das Vorkommen schwach sudanophiler Varianten von Eiweißzylindern würden nicht dagegen sprechen. Die Verhältnisse im Organ wären auch intravital-autolytischen Vorgängen günstig. Fäulnis ist ausgeschlossen, aseptische Verhältnisse in der Regel wenigstens vorhanden. Es könnte also der weitergehende fermentative Abbau sich unter allen Kautelen vollziehen, die Eiweißstoffe durch proteolytische Fermente in Lösung übergeführt und die Fette in myelinartigen Formen ausgefällt werden.

Den Akt der Abgabe des Milchfettes hat man sich als „Entbindung“ aus den Epithelien vorgestellt. Ob er passiv oder aktiv durch Plasmakontraktionen geschieht, ist nicht bekannt. In der Fleischfresserniere sah ich Stadien, welche zu gleichen Vorstellungen berechtigen.

Nach all dem spreche ich die Vermutung aus, daß die Fleischfresserniere in einer der Milchfettabgabe wohl nicht unähnlichen Weise auch unter physiologischen Verhältnissen Fett ausscheidet. Unter pathologischen Zuständen ist diese Abgabe aber wahrscheinlich gesteigert, ja es treten die degenerativen Ausstoßungen und Fettentstehungsarten in den Vordergrund und beherrschen schließlich das Bild. Ich muß hier gleich anführen, daß ich der Meinung bin, es komme nicht alles Fett in den Harn. Der im gesunden Organ im Kanälchenlumen gesehene Fettinhalt kann nur aus den physiologisch fettführenden Teilen stammen, der pathologische dagegen aus allen möglichen proximal gelegenen verfetteten Kanälchenstrecken.

Schachowa (l. c.) hat bekanntlich die Fettsekretionsfrage in der Hundeniere vom morphologischen Standpunkt besprochen. Sie stellte

ein förmliches Sekretionsgesetz auf. Bei spärlicher Kost sah sie das Fett schwinden. Wißkirchen (l. c.) sah bei Hunger und fettfreier Nahrung dies auch. Prym beobachtete viermal Fettschwund in der physiologischen Zone seiner allerdings suspekten 11 Hundenieren. Er wollte an ihnen morphologische Anhaltspunkte für die Sekretionsfrage gewinnen. Er kam zu keinem definitiven Resultat und forderte großzügigere Inangriffnahme des Problems. Mulon [zitiert n. Fischer (23)] fand bei einer Katze kein Fett, trotzdem das histologische Bild so gedeutet werden konnte.

Von Klinikern und Biologen ist die Sekretionsfrage naturgemäß öfter nachgeprüft worden. Wir müssen dabei 3 Gruppen von Beobachtern trennen. Die einen sahen nach ihren Angaben physiologischerweise Fett im Harn auftreten, die anderen machten Experimente, die übrigen fanden Fett nach Krankheiten. Auf den Nachweis des ersteren Vorkommens kommt es uns vor allem an, das letztere wurde meist gesehen. Schon die Alten kannten den pathologischen Fettharn, sie sahen ihn bei Fiebern und zehrenden Leiden. Man fand ihn später bei Pyonephrose, Schwangerschaft, Diabetes, Intoxikationen und Nierenverfettung und bei Knochenbrüchen. Bei Hunden sah man es bei Staupe, bei anämischen und kachektischen Krankheiten, wie bei parenchymatöser Nephritis. Als häufigste Ursache der Lipurie wird man vermutlich die Lipämie bezeichnen können. Sie ist aber z. B. beim Menschen nach Krehl (44) recht selten und rasch vorübergehend. Ueber ihre Gründe wissen wir nichts Bestimmtes und über ihre Bedeutung ebenso wenig. Sie tritt aber auf bei Verdauung stark fetthaltiger Speisen. Dabei fand sich bei Menschen und Tieren nach den Autoren (s. Schöndorff) Fett im Harn. Man darf also an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Lipämie und Lipurie denken. Man könnte glauben, daß die Niere in gewissen Abschnitten durch Fettabscheidung den Gefahren einer Fettüberschwemmung lebenswichtiger Organe bis zu einem gewissen Grade vorbeugt. Dies beweist jedoch noch nicht, daß physiologisch Fett ausgeschieden wird. Wir können auch die Mästungsversuche ebenso als suspekt betrachten, wie die Experimente als pathologische Eingriffe angesprochen werden können. Es bleibt uns als einwandfreier Weg nur übrig, exakte klinische Untersuchungen mit dem pathologisch-anatomischen Befund zu paaren. Dabei werden wir nicht zuletzt die Zustände an den kleinen Organen (Nebenniere, Pankreas, Zirbel, Schilddrüse usw.) zu berücksichtigen haben. Es ist dies überhaupt, wie Rößle (Münch. Med. Woch., 1910, Nr. 26)

schon betont hat, eine der Forderungen der modernen Pathologie. Immerhin können wir auch innerhalb physiologischer Breite sich bewegende Stoffwechselversuche zu Hilfe nehmen.

Ich komme nun zur Erörterung der Befunde von Fettzylindern. Diese haben ein offenbar recht eigentümliches Schicksal. Wir müssen die bei krankhaften Zuständen gefundenen und die im gesunden Organ gesehenen getrennt betrachten. Letztere fand ich bei Fleischfressern in den dünnen Schleifenschenkeln. Ihr Substrat kann nur aus den physiologisch fettführenden Teilen stammen. Sie werden, wie schon ausgeführt, vermutlich großenteils ins Interstitium und dann ins Gefäßsystem resorbiert. Ein anderer Teil mag auch die Niere durchwandern. Die durch das Festliegen am Vertex bedingte Zylinderform geht dabei wohl in der Regel verloren. Ich fand zuweilen auch Tropfen in den distalen Kanälchenpartien, was diese Annahme bestärkt. Das seltene Vorkommen solcher Befunde mag indes den Widerspruch erklären zwischen dem seltenen Auftreten des Fettes im Harn und dem so auffallenden physiologischen Fettgehalt der Fleischfresserniere. Die Resorption der Fettzylinder in den dünnen Schenkeln ist eine überaus merkwürdige Vorstellung. Man fragt unwillkürlich nach dem Sinn dieser Einrichtung. Daß unter pathologischen Verhältnissen dies vor sich geht, ist noch einigermaßen einleuchtend, es kann ja eine der Heilungstendenzen des Organismus vorliegen. Man darf sich denken, daß allerlei korpuskulärer Kanälcheninhalt sich mit dem Fett der Hauptstücke beladet und so zu einer leichteren Ausschwemmung oder Erweichung und damit Resorptionsfähigkeit präpariert wird. Es würde damit ein großer Teil von Schädlichkeiten für die Niere beseitigt. So findet man z. B. bei Nephritis Eiweiß-Fettzylinder, wobei sich beide Substanzen offenbar innig mengen. Schwieriger ist es, sich eine Vorstellung zu bilden über die Art, wie die physiologischen Fettzylinder verschwinden. Hierüber will ich nur mit Vorbehalt Vermutungen äußern. Es läßt sich denken, daß wir im sogenannten physiologischen Fettgehalt der Niere einen Ausscheidungsmechanismus einerseits, ein Organdepot andererseits vor uns haben. Ist ersteres der Fall, so wäre für Histologen und Kliniker ein Indikator feinster, im Organismus ablaufender Vorgänge gegeben. Trifft letzteres zu, so können vielerlei Erwägungen herangezogen werden. Einmal könnte die Niere, wie schon erwähnt, krankhafte Produkte verarbeiten, sie hätte aber ferner die zu ihren Leistungen nötigen Energiequellen in sich. Man hat aus Gefrierpunkterniedrigung und Konzentrations-

gefälle des Harnes die Werte der Nierenarbeit berechnet. Sie sind so hoch, daß man sich fragen muß, wie die Energie ständig beigeschafft wird; sie kann vielleicht vom morphologisch sichtbaren Nierenfettgehalt genommen werden. Es könnte z. B. die Möglichkeit eines retrograden Transportes in der Niere fehlen. Hier könnte ja der hypothetische Resorptionsmechanismus in den Schleifen, teilweise wenigstens, einspringen. Wir hätten dann eine Art Fettkreislauf der Niere vor uns, etwa wie wir einen Gallenkreislauf bereits kennen. Immerhin ist zu erwägen, daß die Annahme der Errichtung eines Fettdepots in der Niere Bedenken begegnen muß. Einmal haben wir in nächster Nähe die Capsula adiposa. Sie ist nicht nur Schutzorgan, sondern auch Fettdepot für Körper und Niere, wobei nervöse und zirkulatorische Einflüsse kürzeste Verbindungen herstellen. Ferner liegt das physiologische Fett gerade in den für die Nierenarbeit so überaus wichtigen Hauptstücken. Es ist der spezifischen Funktion vermutlich keineswegs förderlich.

Ich komme auf einen letzten Punkt zu sprechen, der mir auffiel. Bei Vergleichung der Tierarten bezüglich ihres physiologischen Fettgehaltes, für dessen Aufnahme speziell die Contorti Henles geeignet erscheinen, konnte man erkennen, daß die Pflanzenfresser gegenüber den Fleischfressern viel weniger Fett morphologisch zeigen. Ja, die Literatur gibt der Vermutung Raum, daß die Omnivoren hier eine Art Mittelweg gehen. Dieser Umstand läßt viele Hypothesen zu. Es scheint fast eine Gesetzmäßigkeit vorzuliegen. Man könnte denken, daß Fett in jeder Niere vorhanden sei, nur durch histologische Methodik nicht durchweg darstellbar. Die Untersuchungen lediglich formaldehydfixierter ungefärbter Schnitte von Pflanzenfressernieren ließen es in der Tat als zweifelhaft erscheinen, ob Fett oder sonstige Gebilde vorlägen. Vor allem müssen wir bedenken, daß große Wahrscheinlichkeit besteht, daß wir in den Organfetten Gemenge aus gemischten Triglyceriden vor uns haben, und daß die Stellungs- und Stereoisomerien überaus variable, vom Zellcharakter jeweils gestempelte Strukturen von Fettkörpern bedingen können. Man hat schon daran gedacht, den Fetten einen Grad von Artspezifität zuzusprechen, wie den Eiweißkörpern. Sollten wir nun mit unseren Methoden nur bestimmte Fette darstellen können, so läge darin eine Erklärungsmöglichkeit genannnter, vielleicht bestehender Gesetzmäßigkeit.

Es sollte dies nur ein Gedanke sein. Wir können ebensogut annehmen, daß mit dem Grade des tierischen Eiweißverbrauches eines

Organismus die Nierenarbeit höhere Werte erlangt und daß eine Möglichkeit der Arbeitsteigerung in der Verlegung der Energiequellen, d. h. in unserem Falle der Fette, in die Organe besteht. Ich erinnere hier an die Fettkörper der Amphibien, sie stehen zum Urogenitalsystem in genetischer Beziehung und werden in erster Linie für die Keimdrüsen in Anspruch genommen. Es deutet dies, wie mir scheint, darauf hin, daß bestimmte Parenchyme, sagen wir einmal zu gewissen Zeiten wenigstens, großer Energiewerte in gedrängter Form bedürfen. Dem wird aber Rechnung getragen durch Errichtung von Fettdepots und Steigerung der fettspeichernden Zellfunktion bestimmter Organzellgruppen. Jedenfalls aber wird der physiologisch sichtbare Fettgehalt in Nieren vielseitigen Zwecken dienen. Nur umfassendes Wissen und eingehende Forschung kann die Lösung der Probleme bringen.

Zuletzt ist es meine Pflicht, denen zu danken, welche mir während meiner Arbeit nahe standen. Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. W. Schütz bin ich für die Anregung sowie für die mannigfache Unterstützung während derselben verbunden. Herr Universitätsprofessor Dr. L. Neumayer in München gab mir vielerlei Winke und Ratschläge bei Bearbeitung des Materiales und Abfassung des Themas. Mein Freund Anton Spiegl, Tierarzt in München, hat die histologischen Bilder gefertigt.

Literaturangaben.

1) Abderhalden, E., Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1909. — 2) Albrecht, E., Ueber trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verhandl. d. Pathol. Gesellsch. VI. Tagung. Kassel 1903. S. 63. — 3) Derselbe, Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte. 74. Vers. 1903. II. Teil. — 4) Arnold, J., Ueber Fettumsatz und Fettwanderung, Fettinfiltration und Fettdegeneration, Phagocytose, Methathese und Synthese. Virch. Arch. 171. S. 197. — 5) Derselbe, Plasmosomen und Granula der Nierenepithelien. Ebenda. 169. — 6) Asch, Zylindrurie und Albuminurie. Münch. Med. Woch. 1907. Nr. 50. — 7) Aschoff, L., Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Ziegl. Beiträge. 47. 1. 1909. — 8) Derselbe, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I, II. 1910. — 9) Babes, V., Fett im Markinterstitium der Niere. Virch. Arch. 196. — 10) Burian, Funktion der Nierenglomeruli und Ultrafiltration. Pflüg. Arch. 136. 1910. — 11) Burmeister, Beiträge zur Histologie der akuten Nierenentzündung. Virch. Arch. 137. — 12) Büttner, A., Aktive Oberfläche und Organfunktion. Zeitschr. f. allgem. Physiol. 12. 1, 2. S. 125. —

13) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 1882. — 14) Dietrich, A., Wandlungen der Lehre von der fettigen Degeneration. (Arb. a. d. Pathol. Inst. zu Tübingen.) Baumgarten. V. 1. 1906. — 15) Derselbe, Die Störungen des zellulären Fettstoffwechsels. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. allgem. Pathol. XIII. 1910. — 16) Disse, J., Harnorgane. Bardelebens Handb. d. Anat. des Menschen. 7. 1. 1902. — 17) Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. I, II. 1910. — 18) Ebner, V. v., Harnorgane. Koellikers Handb. d. Gewebelehre. 3. Bd. 1902. — 19) Eisenberg, Ph., Ueber Fettfärbung. Virch. Arch. 199. 3, 4. 1910. — 20) Elbe, Histologische Untersuchungen über die Veränderungen, besonders den vermehrten Fettgehalt der Organe bei Jodoform- und Arsenintoxikation des Kaninchens. Inaug.-Diss. Rostock 1899. — 21) Ellenberger und Günther, Grundriß der vergleichenden Histiologie der Haussäugetiere. 1908. 3. Aufl. S. 282. — 22) Fichera und Scaffidi, Beitrag zur pathologischen Histologie der Glomeruli. Virch. Arch. 177. S. 63. 1904. — 23) Fischer, W., Histologische Untersuchungen über den Fettgehalt der Nieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ziegl. Beitr. 49. 1. 1910. S. 34. — 24) Fischler, F., Ueber die Unterscheidung von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen im Gewebe. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 15. Bd. 22. 1904. — 25) Derselbe, Ueber den Fettgehalt von Niereninfarkten. Virch. Arch. 170. — 26) Derselbe, Ueber experimentell erzeugte Fettsynthese am überlebenden Organ, ein Beitrag zur Frage der Fettdegeneration. Ebenda. 174. — 27) Frerichs, F., Die Brightsche Nierenkrankeit und deren Behandlung. Braunschweig 1851, Vieweg & S. — 28) Fröhner, E., Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1907. — 29) Gierke, E., v. Kahldens Technik der histologischen Untersuchungsmethoden pathologisch-anatomischer Präparate. 8. Aufl. 1909. — 30) Gurwitsch, A., Zur Physiologie und Morphologie der Nierentätigkeit. Bonn 1902. — 31) Derselbe, Morphologie und Biologie der Zelle. Jena 1904. — 32) Heidenhain, M., Plasma und Zelle. Bardelebens Handb. d. Anat. d. Menschen. 8. 1. 1907. — 33) Derselbe, Dasselbe. Ebenda. 8. 2. 1911. — 34) Herxheimer, G., Ueber Fettinfiltration und Fettdegeneration. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. allgem. Pathol. VIII. 1904. — 35) Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 1910. — 36) Hansemann, D. v., Ueber die Fettinfiltration der Nierenepithelien. Virch. Arch. 148. S. 355. 1897. — 37) Inouye, M., Ueber die Harnkanälchen des Rindes und des Tümmlers. Untersuchungen über Bau und Entwickelung der Niere. 1. Heft. Jena 1909, s. Peter. — 38) Israel, Praktikum. 1893. — 39) Kaiserling und Orgler, Ueber das Auftreten von Myelin in den Zellen und seine Beziehungen zur Fettmetamorphose. Virch. Arch. 167. — 40) Kasarinoff, Vergleichende Untersuchungen zur Histologie der Lipoide. Ziegl. Beitr. 49. 3. 1910. — 41) Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. II. 1906. — 42) Klemperer, G., Zur Lehre von der Verfettung der Nieren. Verhandl. d. Kongresses f. innere Med. 24. Kongr. Wiesbaden 1907. XVIII. — 43) Kraus, Ueber Fettdegeneration und Fettinfiltration. Referat. Verhandl. d. deutsch. Pathol. Gesellsch. 6. Tagung. Kassel 1903. S. 37. — 44) Krehl, L., Pathologische Physiologie. 6. Aufl. 1910. — 45) Krontowsky, A., Zur Morphologie der lipoiden Substanzen autolytischer und fettig degenerierter Organe. Zeitschr. f. Biol. 54. 10—12. 1910. — 46) Löhlein, M., Ueber Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Virch. Arch. 180. S. 1. — 47) Lubarsch, Fettdegeneration und Fettinfiltration.

Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1898. III. — 48) Müller, Fr., Morbus Brightii. Verhandl. d. deutsch. Pathol. Ges. 9. Tagung. Meran 1905. — 49) Neubauer, O., Ueber die chemische und biologische Bedeutung der Osmiumschwärzung. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Aerzte. Karlsbad. 74. Versammlung. — 50) Ostertag, R., Handbuch der Fleischbeschau. 1. Bd. 1910. S. 263. — 51) Oppel, A., Kausal-morphologische Zellenstudien. II. Mitteil. Ueber Verfettung der Leberzelle nach P-Vergiftung und funktionelle Fettaufspeicherung usw. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen. 30. 1. S. 304. 1910. — 52) Palladin und Stanewitsch, Die Abhängigkeit der Pflanzenatmung von den Lipoiden. Biochem. Zeitschr. 26 5, 6. 1910. — 53) Pauli, Die kolloidalen Zustandsänderungen des Eiweißes und ihre physiologische Bedeutung. Pflüg. Arch. 136. 1910. — 54) Pawlicki, F., Die Veränderungen der Niere des Kaninchens nach zweistündiger Unterbindung der Vena renalis. Inaug.-Diss. 1906. — 55) Peter, K., Die Nierenkanälchen des Menschen und einiger Säugetiere. Untersuch. über Bau und Entwicklung der Niere. Jena 1909, Peter. — 56) Peritz, G., Zur Pathologie der Lipoide. Zeitschr. f. exper. Pathol. 8. 1. 1910. — 57) Pfaundler, M., Physiologie der Laktation. Handb. d. Milchkunde. 1909. — 58) Prym, P., Die Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. V. 1. 1910. — 59) v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie. 1883. — 60) Regenbogen, Zwei Fälle von Chylurie beim Hunde. Berl. Tierärztl. Woch. 1909. S. 499. — 61) Ribbert, H., Bibliotheca medica C. 4. Untersuchungen über die normale und pathologische Physiologie und Anatomie der Niere. 1896. — 62) Derselbe, Die Morphologie und Chemie der fettigen Degeneration. Deutsche Med. Wochenschr. 1903. — 63) Derselbe, Die morphologischen Verhältnisse bei Gegenwart von Fett in den Zellen und ihre Verwertung für die Frage nach der Herkunft des Fettes. Verhandl. d. deutsch. Pathol. Ges. 6. Tag. Kassel 1903. S. 60. — 64) Rosenfeld, G., Fragen der Fettbildung. Ebenda. S. 73. — 65) Derselbe, Der Prozeß der Verfettung. Berl. Klin. Woch. 1904. — 66) Derselbe, Verfettungsfragen. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 24. Kongr. 1907. — 67) Schachowa, S., Untersuchungen über die Niere. Inaug.-Diss. Bern 1876. — 68) Schmorl, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 1910. — 69) Schöndorff, B., Ueber die Ausscheidung von Fett im normalen Hundeharn. Arch. f. d. gesamte Physiol. 117. S. 291. — 70) Schultze, Ueber Vorkommen von Myelin im normalen und kranken Organismus. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. XIII. 1909. — 71) Seibl, Beiträge zur Kenntnis der Nephritis des Hundes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 36. Suppl.-Bd. 1910. — 72) Sehrt, E., Zur Kenntnis der fetthaltigen Pigmente. Virch. Arch. 177. S. 248. 1904. — 73) Steiger, R., Beiträge zur Histologie der Nieren. Ebenda. 104. S. 122. — 74) Tiedemann und Gmelin, Die Verdauung. Heidelberg 1826. 1831. Bd. I. — 75) Traina, Ueber das Verhalten des Fettes und der Zellen bei chronischem Marasmus und akuten Hungerzuständen. Ziegl. Beitr. 35. 1904. — 76) Tschistowitsch, Th., Die Verödung und hyaline Entartung der Malpighischen Körperchen der Niere. Virch. Arch. 171. S. 243. — 77) Wißkirchen, A., Ueber das Verhalten der fettigen Substanzen in der Hundeniere. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. IV. 3. S. 384. — 78) Waldvogel, Autolyse und fettige Degeneration. Virch. Arch. 177. S. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—III.

HS = Hauptstück.
KHS = Konvolut des Hauptstückes.
MHS = Markteil des Hauptstückes.
PS = Proximaler Schleifenschenkel.
RS = Rückläufiger Schleifenschenkel.
ARS = Anlagestelle desselben an den Glomerulus.
SS = Schaltstück.
SR = Sammelrohr.
g = Glomerulus.

Abbildung 1. Seidenhäschen, 8 Tage alt. S. 110,5. Scharlach R — Hämatoxylin Hansen. Ein Markteil und Konvolutquerschnitte mit Fettgranula im Zellprotoplasma. Letzteres zeigt auch eine leise Sudantönung im Gegensatz zu dem distalen Schleifenschenkel (RS). Vergr. 600.

Abbildung 2. Pferd 4. Fohlen mit Druse. S. 114,4. Sudan III — Hämatoxylin Ehrlich. Nephritis glomerulo-tubularis. Das Malpighische Körperchen besonders am Gefäßpol mit feinsten Sudangranula behaftet, das Konvolut zeigt Nekrose des Zellbelages und staubförmige Einlagerung von Sudankörnchen. Der rückläufige Schleifenschenkel (ARS) in den Zellen mit ebensolch degenerativen Fettpartikelchen beladen. Im Kapselraum und Kanälchenbeginn abgestoßene nekrotisierte Zellen. Vergr. 300.

Abbildung 3. Pferd 6. Brustseuche. S. 115,6. Sudan III — Hämatoxylin Ehrlich. Herdförmige Verfettung von Konvoluten bei parenchymatöser Nephritis im Anschluß an Brustseuche. Der Hals zeigt einige Fetttröpfchen im Epithel. Im Kanälchenanfang körniger Detritus. Vergr. 400.

Abbildung 4. Spitz, zirka 6 Jahre. Nephritis chron. parenchymatosa. S. 140,9. Fleckige Sudanreaktion der Glomeruli. Im mittleren Glomerulus Kapillarwandverfettung. Kapselbindegewebe verdickt und hyalinisiert. Ektasie der meist mit Exsudat gefüllten Kanälchen. Rechts zwei hochgradig erweiterte Kanälchen. In ihrem Lumen zahlreiche granulär verfettete Epithelien in homogen geronnenes Eiweiß (?) eingeschlossen. Die plattepithelialen Konvolute haben oft Fett in ihren Zellen. Die Markteile sind wie die Schaltstücke am reichlicheren Fettgehalt der Wandzellen kenntlich. In den rückläufigen Schleifenschenkeln streckenweise kleintropfige Epithelverfettung. Vergr. 300.

Abbildung 5. Rehpinsch, zirka 10 Jahre alt. Atrophia granularis renum. S. 146,16. Sechs Glomeruli mit dendritisch verzweigter granulärer Verfettung, besonders schön g 5. Die granuläre Verfettung ist stets am stärksten am Gefäßpol. g 1 stellt einen fast völlig geschwundenen, nur noch aus Fettkörnchen und wenigen Zellen bestehenden Glomerulus dar. g 2 ist ein auf Kosten der stark verdickten Bindegewebskapsel, welche hyaline Entartung zeigt, verkleinerter Glomerulus. Zwischen Knäuel und Kapsel eine konzentrisch geschichtete Kalkkugel. g3 ist ein stark geschrumpfter, fettig entarteter Glomerulus, g4 ein Glomerulus mit sudano-

philem Exsudat im Kapselraum. Die Zellen des parietalen Kapselblattes sind fetttröpfchenhaltig. Die Verdickung der Bindegewebskapsel beginnt nicht immer am Gefäßpol, wie g 2 und g 4 zeigen.

Abbildung 5 ist eine aus 2 Stellen des gleichen Präparates kombinierte Figur. g 5 ist nämlich samt Umgebung aus einer anderen Region genommen, da an seiner Stelle ein Nierenkörperchen ausgefallen war. Die meist einseitige Verdickung der Kapsel der Malpighischen Körperchen weist in der Regel an der Peripherie strichförmige granuläre Verfettung auf. Links oben 2 Querschnitte eines Contortus mit vielen Fettgranula in den Zellen. Im Lumen des rechten eine Kalkkugel. Weiter sieht man in dieser Gegend mehrere Kanälchenrudimente. Es sind nur noch die geschlängelten, verdickten und stark sudanophilen Basalmembranen mit vereinzelten verfetteten Zellen im Lumen zu beobachten. Das Mark dieser Niere bietet als einzig definierbare Strukturelemente fast nur noch solche Membranae propriae. Links von g 5 ein tangential getroffenes Gefäß mit Verfettung der Media. KHS ist die Querschnittgruppe eines wohlerhaltenen Konvolutes. Rechts in der Figur ist eine Häufung von Plasmazellen. Vergr. 300.

Abbildung 6. Hund, zirka 1 Jahr alt. Nervöse Staupe. S. 137,4. Partie aus einem Markstrahl. Die 3 Markteile von Hauptstücken mit typischer physiologischer Verfettung. 3 rückläufige Schleifenschenkel mit pathologischem Fettgehalte. Vergr. 880. Homog. Immers. $^1/_{12}$ Fl, Ok 2 (Seibert).

Abbildung 7. Dachshund, zirka 10 Jahre. Nephr. parench. S. 141,10. Blutkapillare mit teils granulärer, teils diffuser Verfettung der Wandung inmitten nekrotischer und stellenweise (oberhalb der Kapillare) hochgradig verfetteter Kanälchen. Vergr. 400. Obj. 5 Fl. Ok. 2 (Seibert).

Abbildung 8. Spitz, zirka 12 Jahre alt. Nephr. parench. S. 143,12. 3 Arten von Zylindern aus dem Mark. Nr. 1 Vergr. 610. (Seibert Homog. Imm. $^1/_{12}$ Fl. Ok 1.) Fettzylinder, bestehend aus großen Fettkugeln, kleineren Tropfen und Granula. Zwischen dem roten Fett finden sich kleinste, grauviolette Granula (Eiweißgranula?). Zu beiden Seiten des Zylinders zwei Sammelröhren (SR) mit der typischen Verfettung um die Kerne.

Nr. 2. Vergr. 600. (Seibert, 5 Fl. Ok 3.) Fettzylinder, bestehend aus großen Kugeln und Schollen, untermischt mit größeren und kleineren Kalkkügelchen, besonders im mittleren Abschnitt. Links vom Zylinder ist Bindegewebe, rechts einige Zellen eines Sammelrohres.

Nr. 3. Vergr. 600. (Seibert, 5 Fl. Ok 3) Fett-Kalkzylinder. Die Fettkugeln treten zurück, während der Kalk überwiegt und die Hauptmasse des Zylinders darstellt.

IV.

Aus der chirurgischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin

Die Kastration am stehenden Pferde.

Von

Prof. Dr. **R. Eberlein.**

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Obwohl es seit altersher und auch noch heute allgemeiner Brauch ist, die Hengste zum Zwecke der Kastration niederzulegen, ist doch schon frühzeitig das Bestreben hervorgetreten, diese Operation auch am stehenden Pferde auszuführen. Die meines Wissens älteste Mitteilung hierüber geht schon auf das Jahr 1826 zurück. Seit dieser Zeit ist die Kastration am stehenden Pferde periodisch von verschiedenen Seiten, namentlich in Frankreich, Amerika und England, immer wieder empfohlen worden, ohne daß dieselbe auch bei uns eine weitere Verbreitung gefunden hätte. Meine Aufmerksamkeit wurde in neuerer Zeit auf die in Rede stehende Operation durch Herrn Tierarzt J. W. Reynolds aus London gelenkt. Derselbe hielt sich im vorigen Jahre mehrere Monate studienhalber an der Berliner Hochschule auf und besuchte in dieser Zeit auch regelmäßig die chirurgische Klinik. Hierbei teilte er mir gelegentlich mit, daß er die Kastration der Hengste fast ausnahmslos am stehenden Tiere vollziehe und diese Operation an einer großen Zahl von Rennpferden, insbesondere Vollblutpferden in Oesterreich, Ungarn und England ausgeführt habe. Außerdem hatte derselbe die Liebenswürdigkeit, mir an zwei Hengsten die von ihm erprobte Methode praktisch vorzuführen.

Seit dieser Zeit habe ich die Kastration der Hengste in der Regel ebenfalls am stehenden Tiere ausgeführt, und zwar mit sehr guten Erfolgen. Ehe ich jedoch auf die Beschreibung der Operation und auf die mit derselben gemachten Erfahrungen eingehe, möchte ich zunächst eine kurze Uebersicht über die in der Literatur niedergelegten Mitteilungen geben.

Literatur.

Die Literatur der in Frage stehenden Operation ist verhältnismäßig umfangreich und läßt auch erkennen, daß sehr verschiedene Methoden zur Anwendung gelangt sind.

Die älteste auf die Kastration der Hengste im Stehen bezügliche Mitteilung habe ich bei v. Hering (1) gefunden. Derselbe macht unter Bezugnahme auf Gourdon (2) folgende Angabe:

„Ein polnischer Kastrierer, nur „der Pole" genannt, machte in Frankreich (Caën) von 1826 an Aufsehen mit einer Kastrationsmethode am stehenden Pferde. Vorher war das Abdrehen (Torsion) des Samenstranges in Frankreich bei Pferden kaum bekannt gewesen. Dieser Pole brauchte weder Fesseln noch sonstige Zwangsmittel. Er stellte sich gegen den linken Hinterfuß, schob den linken Arm an den Bauch hinab und faßte den einen Hoden fest, hierauf trat er hinter das Pferd und schnitt mit der rechten Hand die Häute des Hodensackes durch, bis der Hoden hervortrat. Er nahm ihn dann in die rechte Hand, drückte mit dem linken Daumen und Zeigefinger den Samenstrang fest zusammen und drehte den Hoden mit der rechten Hand, bis er abgelöst war. Hierauf wurde der andere Hoden ebenso entfernt. Während der Operation blieben die Tiere völlig unbeweglich und machten keinen Versuch, sich zu wehren."

Sehr eingehend äußert sich Bouillard in mehreren Publikationen zu dieser Operation. Zuerst beschreibt er sein Verfahren im Jahre 1846 (3). Er operiert à testicules découverts und gebraucht an Instrumenten ein geballtes Bistouri, ein Paar Kluppen und ein Paar Zangen (Kluppenzangen). Das Pferd wird stehend erhalten. Es ist gleichgültig, ob der Operateur seinen Platz auf der rechten oder linken Seite (Flanke) wählt, nur muß er ein wenig vor der betreffenden Hintergliedmaße stehen. Er legt die eine Hand auf die Kruppe des Pferdes und untersucht zunächst die Geschlechtsteile darauf, ob die Hoden gut herabhängen (sont bien descendus), die Samenstränge gesund sind und keine Krankheitszustände zeigen, welche eine Kontraïndikation bilden oder eine Modifikation der Operation veranlassen könnten. Das Pferd wird nur kurz angebunden. Wenn es ruhig ist, umfaßt der Operateur nacheinander den linken und dann den rechten Samenstrang, durchtrennt mit zwei schnellen Schnitten von vorn nach hinten das Skrotum, so daß die Hoden hervorspringen. Nun werden die Kluppen angelegt und die Hoden unterhalb derselben abgetragen. Spanngurte anzulegen ist selten erforderlich. Wenn indessen der Hengst bösartig ist, kann man eine Vordergliedmaße aufheben, eine Nasenbremse und eine Blende auflegen lassen. Die Methode bietet keine großen Gefahren für den Operateur und beseitigt für das Pferd die Zufälle des Niederlegens.

Weitere Mitteilungen gibt Bouillard im Jahre 1847 (4 u. 5) und im Jahre 1858 (6). In dem letzten Artikel faßt er seine im Verlaufe von 12 Jahren gemachten Erfahrungen zusammen. Er kastriert die Pferde und Rinder immer, ohne sie zu legen (toujours sans les coucher), erstere vor allem ohne sie zu fesseln oder zu spannen, ferner operiert er à testicules couverts ou découverts und betont besonders, daß die Methode keine Gefahr für den Operateur wie für das Tier bietet. An Stelle des Bistouri wird jetzt das Rasiermesser als bequemer empfohlen. Wenn das Pferd sehr kitzlich (empfindlich) ist und sich niederlegen

will, sucht man es durch Schlagen gegen die Flanke oder durch Ziehen an dem anderen Hoden zum Stehen zu veranlassen.

Macé (7) empfiehlt schon im Jahre 1852 die Kastration der Hengste, insbesondere der Fohlen im Stehen durch Unterbindung des Samenstranges. Der Operateur legt an dem am Zaume gehaltenen Pferde durch einen einzigen Schnitt mit einem geballten Bistouri oder einem Rasiermesser die Hoden frei und unterbindet den Samenstrang möglichst hoch mit einer Schnur. Die Hoden werden unmittelbar danach abgetragen oder, was Macé vorzieht, hängen gelassen und fallen dann am 4. oder 5. Tage nach der Operation ab.

Joyeux (8) (1865) versichert, daß er Hunderte von Pferden stehend kastriert, hierbei die Kluppen mit oder ohne Aetzmittel bald über, bald unter den Nebenhoden angelegt und 6—10 Tage lang oder bis zum Abfallen liegen gelassen hat, ohne je eine Blutung oder eine andere Komplikation zu beobachten. Auch für den Operateur ist keinerlei Gefahr vorhanden, verletzt zu werden. Stets wird ohne Eröffnung der Scheidenhaut (à testicules couverts) kastriert. Joyeux braucht nur zwei Gehilfen, ein Spannseil, eine Bremse und eine Blende. Das Pferd wird kurz angebunden und der Operateur plaziert sich rechterseits vom Pferde. Er ergreift den Hodensack und drückt einen Testikel um den anderen in den Grund desselben. Der Schnitt wird von vorn nach hinten in mehreren Tempis und vorsichtig so geführt, daß die Scheidenhaut nicht eröffnet wird. Ein Gehilfe, der auf der linken Seite des Pferdes steht, schiebt nun von hinten nach vorn die Kluppen über den Samenstrang, die der Operateur mit der Zange ergreift, zusammendrückt und zubindet. Zum Schluß werden die Hoden abgetragen.

Demgegenüber operiert Miles von der linken Seite des Pferdes und legt die Kluppe auf den von der Scheidenhaut entblößten Samenstrang.

In Deutschland hat Seibert (9) im Jahre 1876 zuerst die Kastration der Hengste im Stehen beschrieben. Das Tier wird im Stalle gelassen und mit Nasenbremse und Augenbinde versehen. Der Operateur stellt sich auf die rechte Seite des Pferdes, wenn der rechte Hoden zuerst entfernt werden soll, ergreift mit der linken Hand den Hoden, drückt denselben nach abwärts in das Skrotum hinein und legt ihn in einem kräftigen Zuge mit einem scharfen Bistouri vollständig frei. Hierauf tritt der Operateur auf die linke Seite des Pferdes, schiebt hier von hinten nach vorn die Kluppe auf den Samenstrang, schließt dieselbe und trägt den Hoden mit der Schere ab. Alsdann wird der linke Hoden ebenso entfernt. Seibert hatte bis zur Veröffentlichung seiner Mitteilung auf die angegebene Weise 73 Hengste ohne den geringsten Unfall kastriert.

Peuch und Toussaint [(10) 1877] beziehen sich lediglich auf das schon oben referierte Verfahren Bouillards und führen an, daß auch Veterinär Rivière nach dieser Methode verfährt. Sie selbst geben der Kastration am niedergelegten Pferde den Vorzug.

v. Hering [(11) 1879] gibt in seinem Handbuch der tierärztlichen Operationslehre nur einige geschichtliche Daten über die Kastration am stehenden Pferde, äußert jedoch ein eigenes Urteil über den Wert der Methode nicht.

Gegen die Kastration der Pferde im stehenden Zustande spricht sich Berdez [(12) 1885] aus, „da ungünstige Ereignisse nur zu oft die Folge einer solchen unsicheren Stellung bei der Operation wurden.“ Welcher Art diese ungünstigen Ereignisse waren, wird jedoch nicht angeführt.

In demselben Sinne und unter Bezugnahme auf Berdez drückt sich Vogel (13 u. 14) in der vierten (1885) und sechsten (1897) Auflage von Herings Operationslehre aus.

Stockfleth [(15) 1885] gibt an, daß auf Island einige Kastrateure die Operation am stehenden Pferde ausführen. Dieselben erfassen den Hodensack, machen einen Schnitt, drücken den Hoden hervor und kratzen denselben mit dem Daumen vom Nebenhoden ab.

In der Sitzung vom 12. April 1888 der Société centrale de médecine vétérinaire in Paris hat Cagny über eine Arbeit Saliniers (16): „Note sur la castration du cheval en position debout" berichtet. Salinier weist zunächst darauf hin, daß die Kastration am stehenden Pferde in Nord- und Südfrankreich, sowie in Nordspanien vielfach ausgeführt wird, so daß die Besitzer an diese Operation gewöhnt sind und dieselbe deshalb fordern. Er selbst hat jährlich ungefähr 250 Hengste auf diese Weise ohne Zwischenfall oder Nachkrankheiten operiert. Das Pferd wird kurz und hoch angebunden, nach Erfordern und dem Temperament mit Blende, Nasenbremse, Spanngurt an den Hinterschenkeln versehen und ihm der eine Vorderfuß aufgehoben. Im ersten Akt der Operation ergreift Salinier, auf der rechten Seite des Pferdes stehend, mit der linken Hand den rechten Hoden, drückt denselben in das Skrotum hinab und legt ihn mit einem schnellen Schnitt mit dem geballten Bistouri frei, so daß er hervorspringt. Der linke Hodensack wird ebenso von der linken Seite des Pferdes aus eröffnet. Im zweiten Akt wird dann das Nebenhodenband beider Hoden durchtrennt und im dritten Akt die mit Sublimat bestrichene Kluppe zuerst auf den rechten, dann auf den linken Samenstrang oberhalb des Nebenhodens gelegt, sowie jeder Hoden unterhalb der Kluppe abgetragen.

Cagny (17) führt in seinem Referat ferner an, daß er Gelegenheit gehabt habe, fünfzehn von Salinier ausgeführten Operationen beizuwohnen. Jede Operation dauerte 7 bis 8 Minuten, mit der Vorbereitung usw. 12 bis 13 Minuten. In nur 2 pCt. der Fälle sind die Hengste unruhig oder müssen niedergelegt werden. Cagny hält hiernach das Verfahren für sehr beachtenswert.

In der auf den Bericht folgenden Diskussion (18) führt zunächst Goubaux an, daß er früher die Kastration im Stehen von dem „Polen" (vgl. S. 173) ausführen gesehen hat, der dieselbe schnell (rapidement) erledigte. Er zieht jedoch immer die Operation am niedergelegten Tiere vor, wenn die Besitzer ihre Einwilligung hierzu geben. Demgegenüber treten Cuchu und Nocard für die Operation ein. Ersterer glaubt, daß bei guter Vorsicht die Gefahren derselben weniger groß sind, als man voraussetzt. Auch Chauveau hält es für wünschenswert, daß die Tierärzte am stehenden Pferde kastrieren, was in der Umgegend von Lyon vielfach geschieht. (An Markttagen 25 bis 50 Pferde.) Leblanc meint, daß das richtige Auflegen der Kluppen am stehenden Pferde schwierig ist und daher Samenstrangfisteln häufiger als nach Kastrationen am niedergelegten Tiere vorkommen. Decroix endlich hatte vor etwa 40 Jahren die Kastration eines Pferdes im Stehen von dem „Polen" gesehen und dieselbe deshalb an einem Pferde des 3. afrikanischen Jägerregiments versucht. Das an der Raufe kurz angebundene Pferd wurde ohne Nasenbremse, ohne Spanngurte und ohne Assistenz durch Abdrehen des unbedeckten Samenstranges ohne Schwierigkeiten stehend kastriert.

Mesnard [(19) 1889] gibt an, daß die Besitzer in seinem Wirkungskreis die Kastration am stehenden Pferde jeder anderen Methode vorziehen. Er kastriert das gebremste, hoch und kurz angebundene und an den Hinterfüßen gefesselte Pferd mit Kluppen à testicules couverts. Bei sehr unruhigen Pferden wendet Mesnard Betäubung durch Aetherdämpfe an, die er in den Mastdarm strömen läßt und deren Wirkung er noch durch gleichzeitige subkutane Morphiuminjektionen unterstützt.

Trasbot [(20) 1889] hat bei Anwendung dieser Methode einen Dünndarmvorfall beobachtet, dessen Entstehen er auf das starke Pressen des Pferdes infolge der Schmerzhaftigkeit zurückführen will. Er hält das Verfahren deshalb unter Umständen für gefährlich.

In demselben Jahre hat hingegen Blanleuil (21) mitgeteilt, daß er immer am stehenden Pferde kastriert. Er stellt sich gewöhnlich zuerst an die rechte, dann an die linke Flanke des mit einer Nasenbremse versehenen und gespannten, im übrigen aber freistehenden und von einem Gehilfen am Kopfe gehaltenen Pferdes. Die Kluppen werden auf die von der Scheidenhaut bedeckten Samenstränge gelegt.

Ebenfalls günstig berichtet Griffiths [(22) 1892]. An Instrumenten sind nur ein Messer, Kluppen und Kluppenzange erforderlich. Das Tier, dem eine Blende und eine Nasenbremse aufgelegt wird, läßt man von einem Gehilfen am Kopf halten. Ein zweiter Assistent hält die Instrumente bereit. Griffiths stellt sich dann an die linke Flanke, ergreift aber zuerst den rechten Hoden und danach erst den linken. Nachdem das Skrotum durchschnitten ist, wird auf den unbedeckten Samenstrang die Kluppe aufgelegt und der Hoden in der üblichen Weise abgetragen. Griffiths hat das Verfahren gut und sicher gefunden für das Tier wie für den Operateur. Er hat auf diese Art in einem Sommer mehr als 140 Tiere ohne einen nennenswerten Zufall kastriert. Die Tiere waren sehr verschieden groß. Ihr Alter wechselte zwischen 1 und 12 Jahren.

Hoffmann [(23) 1892] hält, am stehenden Pferde auf blutigem Wege kastrieren zu wollen, für gefährlich für Pferd und Mensch, für unsicher, roh und rücksichtlich der Antisepsis für unzweckmäßig. In seinem Atlas der tierärztlichen Operationslehre [(24) 1908] führt derselbe ferner nur an, daß Hengste regelmäßig im Liegen, ausnahmsweise im Stehen kastriert werden.

Auch Möller [(25) 1893] bezeichnet die Kastration der Pferde im Stehen als nicht im Interesse der kunstgerechten Ausführung der Operation liegend, fügt aber hinzu, daß dieselbe leicht bei Fohlen und ruhigen kaltblütigen Tieren gelingt.

Bayer [(26) 1896, (27) 1906, (28) 1910] verweist darauf, daß in Amerika die Kastration sehr häufig am stehenden Pferde ausgeführt werden soll, „was aber für den Operateur und für das Tier gefährlich ist, auch gegen alle Regeln der Aseptik spricht".

Bereits im Jahre 1896 hat Hill (29) die Verwendung seines „Huish Blake Castrator" (amerikanische Kastrierzange, Emaskulator, Scherenekraseur) zur Kastration der Pferde im Stehen empfohlen. Von 30 mit demselben kastrierten Pferden wurde nur ein einziges nach ca. 48 Stunden von einer Nachblutung betroffen. Dieselbe war jedoch sehr gering und hörte nach der Tamponade bald auf. Ein weiteres Tier ging unabhängig von der Kastration nach 3 Wochen an einer Magenzerreißung zugrunde. Alle übrigen Tiere gediehen prächtig.

Hill kastriert die Hengste in einem geräumigen hellen Stall oder im Freien. Man setzt dem Tiere eine Nasenbremse auf, läßt dasselbe am Kopf halten und überzeugt sich, daß in der Skrotalgegend alles in Ordnung ist. Nun ergreift man den rechten Hoden von der linken Seite aus mit der linken Hand, schneidet denselben mit festem, tiefem Schnitt heraus, durchtrennt mit dem Messer oder mit dem Kastrator den gefäßarmen Teil des Samenstranges und läßt den Hoden am Gefäßteil des Samenstranges herunterhängen. Jetzt nimmt man dieselbe Prozedur mit dem linken Hoden vor. Hierauf ergreift man wieder den rechten Hoden, zieht ihn herunter, quetscht den Samenstrang möglichst mit dem Kastrator ab und verfährt ebenso mit dem linken Hoden. In der Regel fallen die Hoden ab, sonst müssen sie abgedreht werden. Zum Schluß spült man die Wunde mit einer antiseptischen Lösung und hält das Tier einige Stunden ruhig im Stall.

Fröhner [(30) 1901] hat das Hillsche Verfahren bei einem Versuchspferde zur Anwendung gebracht. Das Tier ließ sich jedoch im Stehen überhaupt nicht beikommen.

Sehr günstige Resultate hingegen hat Wyman-Milwaukee [(31) 1901] mit der Anwendung der amerikanischen Kastrierzange bei der Kastration im Stehen erzielt. Er legt großen Wert darauf, das Tier richtig zu fixieren. Dasselbe wird mit dem Hinterteil in die Ecke einer Boxe gestellt, und zwar so, daß das rechte Hinterbein etwas vorgesetzt ist, und mit einer Nasenbremse versehen. Nun greift der Operateur, auf der linken Seite des Pferdes stehend, mit der linken Hand über das Skrotum, schiebt die Testikel stramm herunter, legt mit dem ersten Schnitt parallel zur Raphe den rechten Hoden frei und durchtrennt mit dem Messer auch noch das Nebenhodenband. Letzteres hält Wyman für sehr wichtig. Nun wird der Samenstrang so hoch wie möglich mit dem Emaskulator durchtrennt. Danach wird der linke Hoden genau so abgenommen. Wyman hat Hunderte von Hengsten im 1. bis zum 22. Jahre auf diese Weise kastriert. Er hat niemals ein Pferd hierbei schlagen sehen, doch legen sich einige stark gegen den Operateur in dem Momente des Durchtrennens des Samenstranges; ab und zu wirft sich wohl auch ein Pferd in diesem Augenblick. Blutungen hat Wyman in 4 Jahren nur fünfmal gehabt. Ein 4jähriges Fohlen mußte er legen, weil es sich überhaupt nicht anfassen ließ, ohne zu schlagen und zu beißen. Zum Schluß bemerkt Wyman noch: „Man würde wohl wenige Hengste in meiner Gegend zum Verschneiden bekommen, wenn man das Hengstfohlen eines Landwirtes zur Kastration legen oder ein anderes Instrument gebrauchen wollte als den Emaskulator".

In ablehnendem Sinne sprechen sich kurz Cadiot und Almy [(32) 1898 u. (33) 1903] aus. Das Verfahren biete keine ausreichende Sicherheit für den Operateur und das Pferd. Die gleiche Ansicht vertritt Cadiot (34) auch in seinem Précis de chirurgie vétérinaire (1903).

Etwas eingehender äußert sich Hendrickx [(35) 1899 und (36) 1908], indem er sagt: „Die Operation kann im Stehen und im Liegen ausgeführt werden. In manchen Gegenden übt man ausschließlich die erstere Art, die indessen nicht zu befürworten ist, da der Operateur in dem Moment, wo die Tiere sich heftig wehren, schwer verletzt werden kann. Manche Praktiker lassen die Fohlen einfach, die beiden Hinterfüße zusammengebunden, gegen eine Mauer drücken. Der Operierende

stellt sich etwas seitlich und vor der linken Flanke auf und kann so direkt auf die linke Leistengegend einwirken. Besser ist es, die Tiere in einen Notstand zu bringen und in eine Gurte zu hängen, um sie am Niederfallen zu verhindern. Hierauf wird der linke Hinterfuß gegen den hinteren Querbalken gezogen, der Operateur nimmt eine gebeugte Stellung seitlich und vor der Flanke ein und kann auf diese Weise leicht zu den Testikeln gelangen. Alle diese Methoden der Fixation sind indessen sowohl für den Operateur wie für das betreffende Tier mit Gefahren verbunden, so daß ich es vorziehe, stets am niedergelegten Tier zu operieren."

Liautard [(37) 1899] beschreibt ausführlicher die in Amerika viel gebräuchliche Kastrationsmethode am stehenden Pferde. Dem Pferde wird die Nasenbremse angelegt und ein Vorderfuß hochgehoben. Der Operateur ergreift von der Seite her das Skrotum derart, daß beide Hoden straff gespannt unter der Skrotalhaut liegen, macht auf der Höhe eines jeden Hoden schnell einen Einschnitt und drückt beide Hoden heraus. Diese werden zum Schluß mit dem Ekraseur abgequetscht, wobei keine Nachblutung auftritt.

In derselben Weise und auch mit dem Ekraseur operiert Crabb [(38) 1900], der warm für die Kastration am stehenden Pferde eintritt.

Juliet [(39) 1900] empfiehlt eine Kastrationsmethode vermittels Kompression en masse, welche er auch am stehenden Pferde anwendet. Er erfaßt mit einer Zange beide Hoden, zieht dieselben möglichst herab und legt über die äußere Haut eine Kluppe, die er mit der Zange zusammenpreßt und mit einer Schraube befestigt. Am folgenden Tage ist die Schraube noch anzuziehen und nach 4—5 Tagen kann man die Hoden 2—3 cm unterhalb der Kluppe abtragen, um dann nach weiteren 3—4 Tagen auch diese zu entfernen.

Als leicht und rasch arbeitend bezeichnet Ballon [(40) 1906] die Kastration am stehenden Pferde. Er kastriert mit Kluppen, die er mit zwei von ihm hierzu etwas abgeänderten Zangen schließt.

Dementgegen zieht Frick [(41) 1906], obwohl manche Methoden, zumal beim Rind und Pferd, auch am stehenden Tiere ausgeführt worden sind, entschieden das Niederlegen vor, da eventuell eintretende Komplikationen (Darmvorfall) am stehenden Pferde nicht zu beseitigen sind.

Degive [(42) 1908] scheidet zwischen der Operation am stehenden Pferd, der Kastration am Pferd „au travail" (Vinsot) und der Operation am niedergelegten Tier. Zur Kastration im Stehen soll der Hengst mit einer Nasembremse und mit Spanngurten versehen werden. Für die Allgemeinheit der Tierärzte empfiehlt er das Niederlegen der Tiere.

Reynolds (mündliche Mitteilung) endlich hat die in Rede stehende Operation bei einer großen Zahl von Rennpferden, insbesondere Vollblutpferden in Oesterreich, Ungarn und England ausgeführt, und zwar stets ohne Zufälle und mit gutem Erfolge. Er läßt dem Pferde lediglich eine Nasenbremse auflegen und dasselbe freistehend nur am Kopfe halten. Er selbst steht auf der linken Seite des Hengstes, ergreift den rechten Hoden mit der linken Hand und legt denselben durch einen schnellen kräftigen Schnitt frei. Hierauf durchtrennt er das Nebenhodenband, legt um den Gefäßteil des Samenstranges eine Katgutligatur und durchtrennt den Samenstrang unterhalb der Ligatur mit der Schere. In der gleichen Weise wird alsdann mit dem linken Hoden verfahren. Selbst bösartige

Pferde stehen hierbei ruhig, treten höchstens etwas hin und her, schlagen auch wohl einmal kurz nach hinten aus, aber nie nach dem Operateur. Eine besondere Vorbereitung der Tiere vor der Operation unternimmt Reynolds nicht.

Zusammenfassung.

Aus der vorstehenden Literaturübersicht geht hervor, daß die Kastration am stehenden Hengste namentlich in Frankreich (schon seit dem Jahre 1826), in Nordspanien, in Amerika, in England sehr häufig ausgeführt wurde und wird, während diese Operation in Deutschland nur selten angewandt wurde. Hier ist sie zuerst von Seibert (1876) beschrieben. Besonders häufig ist die Kastration im Stehen ausgeführt worden von Bouillard, Joyeux, Salinier und Mesnard in Frankreich, von Seibert in Deutschland, von Griffiths und Hill in England, von Miles und Wymann in Amerika, sowie von Reynolds in Oesterreich und Ungarn.

Das Urteil der Operateure über den Wert und die Bedeutung der Kastration am stehenden Tiere ist sehr verschieden ausgefallen:

1. Besonders empfohlen bzw. günstig beurteilt wurde dieselbe von Bouillard, Macé, Joyeux, Miles, Seibert, Rivière, Salinier, Cagny, Cuchu, Nocard, Chauveau, Decroix, Mesnard, Blanleuil, Griffiths, Hill, Wymann, Liautard, Crabb, Juliet, Ballon und Reynolds;

2. Bedenken gegen dieselbe ausgesprochen oder ungünstig beurteilt haben dieselbe: Peuch und Toussaint, Berdez, Vogel, Goubaux, Leblanc, Trasbot, Hoffmann, Möller, Bayer, Cadiot, Almy, Hendrickx, Frick und Degive.

Auch bezüglich der Ausführung der Kastration zeigen sich bei den einzelnen Operateuren sehr weitgehende Verschiedenheiten. Zwangsmittel finden im allgemeinen nur wenig Anwendung. Immerhin wurden von den meisten Autoren die Nasenbremse, eine Augenbinde oder Blende und Spanngurte benutzt. Einzelne wie Bouillard, Blanleuil, Hill, Reynolds operieren jedoch am ungefesselten und freistehenden Pferde, während Wyman u. a. den Hengst mit der Nachhand in eine Ecke stellen.

Bouillard und Hill weisen auch noch besonders auf die vor der Operation erforderliche Voruntersuchung hin, um namentlich Darmvorfällen vorbeugen zu können.

Die Operation wird teils von der linken Seite des Pferdes (Miles, Hill, Wyman, Reynolds), teils von der rechten Seite (Joyeux u. a.), teils von beiden Seiten (Bouillard, Seibert, Salinier, Blanleuil) ausgeführt. In der Regel wird erst der eine und darnach der andere Hoden freigelegt und abgetragen, zuweilen (Liautard) sollen aber auch beide Hoden gleichzeitig freigeschnitten werden. Myles, Hill, Wyman, Reynolds kastrieren zwar von der linken Seite des Pferdes, nehmen aber zuerst den rechten Hoden fort.

Ferner operiert Bouillard à testicules couverts ou découverts, Joyeux und Blanleuil stets mit bedecktem Hoden und Samenstrang, die übrigen Autoren im allgemeinen mit unbedecktem Samenstrang.

Auch zum Abtragen der Hoden sind verschiedene Methoden angewandt worden. Es benutzten hierzu das Abdrehen: der „Pole“ und Decroix, die Unterbindung mit einem Faden oder mit Katgut (nur den Gefäßteil des Samenstranges): Macé bzw. Reynolds, den Ekraseur: Liautard, Crabb, und den Emaskulator: Hill, Wyman. Die überwiegende Mehrzahl der Operateure (alle übrigen) haben jedoch die Anwendung der Kluppen bevorzugt. Salinier, Hill und Wyman legen außerdem einen besonderen Wert auf die Durchtrennung des Nebenhodenbandes, bevor die Hoden abgetragen werden. Nur ein Operateur, nämlich Juliet, hat die Kastration durch Kompression des Skrotums und beider Samenstränge en masse vermittels einer großen Kluppe empfohlen.

Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, die Kastration im Stehen bis jetzt bei 40 Hengsten auszuführen. Hierbei habe ich folgende Operationsmethode angewandt.

Ausführung der Operation.

Vorbereitung der Hengste. Es gilt in der chirurgischen Klinik als Regel, die Hengste erst am folgenden oder am zweiten Tage nach der Einstellung zu operieren. Hiermit wird bezweckt, daß die oft sehr aufgeregten Tiere sich zunächst an den Stall, die veränderte Umgebung, den Wärter usw. gewöhnen und sich beruhigen sollen und auch ausreichend auf ihren allgemeinen Gesundheitszustand untersucht werden können. In dieser Zeit wird fernerhin auch mindestens einmal, zuweilen auch wiederholt, die Skrotal- und Inguinalgegend des Hengstes befühlt und abgetastet. Dies geschieht, um einmal festzustellen, ob keine Abweichungen am Skrotum, am Hoden,

an der Weite des Leistenkanals usw. vorliegen, und gleichzeitig zu erfahren, ob das Tier sich überhaupt an den Hoden beikommen läßt. Sträuben sich die Pferde gegen diese Untersuchung, so lasse ich hierbei von vornherein die Nasenbremse auflegen, um dieselben nicht erst empfindlich zu machen. Ich habe wiederholt beobachtet, daß unruhige Hengste bei unsachgemäßer Untersuchung sehr schnell widersetzlich werden. Ferner wird den Tieren in der Regel das Futter und Wasser am Abend des Vortages und am Morgen des Operationstages entzogen. Eine weitere Futterentziehung geschieht jedoch nicht.

Um den Wert der Methode noch weiterhin auszuprobieren, habe ich bei 10 Hengsten von jeder Vorbereitung in der Klinik oder beim Besitzer Abstand genommen und dieselben sofort nach der Einstellung in die Klinik operiert. Es waren dies ein 2jähriges und ein 4jähriges Halbblutpferd (Kutschpferd), ein $2^1/_2$jähriger Doppelpony (Wagenpferd), ein 3jähriger Vollbluthengst (Rennpferd) und sechs Traberhengste im Alter von 1, 2, 3, 4, $5^1/_2$ und 6 Jahren. Diese Tiere hatten mit Ausnahme des Jährlingstrabers sämtlich bis zum Tage der Einstellung gearbeitet bzw. sich im Training befunden und waren deshalb sehr frisch und mutig. Ich bemerke vorweg, daß sich auch bei der Kastration dieser Hengste gegenüber den vorbereiteten keine auffallenden Schwierigkeiten boten.

Voruntersuchung der Hengste. Dieselbe ist bei jeder Kastration, besonders bei der im Stehen, ein unbedingtes Erfordernis und wird bei allen Hengsten, auch wenn sie schon am Tage vorher im Stalle vorgenommen wurde, stets unmittelbar vor der Operation ausgeführt oder wiederholt. Nachdem die Tiere in die Operationshalle geführt sind, wird die Skrotal- und Inguinalgegend beiderseits genau abgetastet, um Abweichungen von der normalen Beschaffenheit des Skrotums, der Hoden, der Samenstränge, der Weite des Leistenkanals und der Leistenringe sowie des Inhaltes des Hodensackes (Vorliegen von Netz- und Darmteilen in demselben) vor der Operation zu erkennen und die Kastrationsmethode darnach auszuwählen. Nur bei ganz einwandsfrei regelmäßigen Hengsten darf, worauf schon Bouillard und Hill hingewiesen haben, die Kastration im Stehen ausgeführt werden. Natürlich ist ein Darm- und auch ein Netzvorfall bei der Kastration am stehenden Tiere viel gefährlicher, insbesondere schwieriger zu reponieren als bei der Operation am liegenden Pferde.

Bei dieser Voruntersuchung, bei welcher ich aus den schon oben angeführten Gründen in der Regel schon die Nasenbremse anlegen lasse, überzeuge ich mich gleichzeitig, daß sich der Hengst überhaupt an den Hoden anfassen läßt.

Sind die Hengste sehr bösartig oder sehr kitzlich, so lege ich dieselben lieber nieder, desgleichen wenn die Samenstränge sehr kurz sind und die Hoden daher sehr hoch sitzen.

Vorbereitung des Operationsfeldes. Zum Zwecke der Operation wird die Skrotalgegend der Hengste in der Regel nicht mit Seife und warmen oder kalten Desinfektionsflüssigkeiten gewaschen. Nur wenn der Hodensack mit Schmutz, Kot usw. verunreinigt ist, findet eine Säuberung mit Seife, Bürste usw. statt. Sonst lasse ich das Skotrum nur mit trockener Jute oder Watte gründlich abreiben, mit Sublimatspiritus nachreiben und mit verdünnter Jodtinktur (Tinct. jodi und Spiritus ana) zweimal bepinseln. Ich habe hiermit sehr gute Heilerfolge erzielt; die Wunden heilen fast ausnahmslos ohne Eiterung.

Narkose. Bei ruhigen, namentlich bei kaltblütigen Pferden ist keine Narkose erforderlich. Sind die Tiere dagegen sehr unruhig oder widersetzlich, so gebe ich denselben eine leichte Narkose, indem ich ihnen je nach der Größe 15—20 g Chloralhydrat 10 Minuten vor der Operation mit dem Trinkwasser verabfolgen lasse. Das Chloralhydrat wird auf diese Weise fast ausnahmslos gut genommen und bewirkt, daß sich auch solche Pferde in der Regel leicht beikommen lassen. Auch in zweifelhaften Fällen mache ich deshalb von dieser Methode Gebrauch, die sich sehr gut bewährt hat.

Lokalanästhesie. Dieselbe habe ich bislang nur in einem Falle angewandt. Ich habe zu diesem Zweck eine frisch sterilisierte Novokaïnlösung (je 0,3 : 10 g Wasser) in jede Skrotalhöhle oberhalb des Nebenhodens injiziert und nach 10 Minuten die Operation begonnen. Das Tier stand hiernach sehr gut, so daß ich die Versuche fortsetzen und über deren Ergebnisse später berichten werde.

Zwangsmaßregeln. Anfangs habe ich weitergehende Zwangsmaßregeln benutzt und den Tieren neben der Nasenbremse Spanngurte an den Hinterfüßen anlegen, einen Vorderfuß aufheben, auch wohl die Schulter und die Hüfte stützen lassen. Ich habe sehr bald wahrgenommen, daß die Hülfsmittel nicht allein überflüssig, sondern sogar nachteilig sind. Die Pferde drängen ganz auffällig nach der Seite, wo sie gestützt werden, legen sich sehr stark auf den

aufgehobenen Vorderfuß und schlagen gegen die Spanngurte. Hierdurch wird die Operation nur gestört und unter Umständen sogar unmöglich gemacht. Ich bin deshalb von diesen Zwangs- und Hilfsmitteln ganz abgegangen.

Wie Blanleuil, Hill und Reynolds lasse ich die Hengste jetzt vollkommen frei stehen, nur mit einer Nasenbremse versehen und von nur einem Wärter am Trensenzügel halten (Fig. 1). Bei ängstlichen Tieren gebe ich auch wohl noch eine Augenklappe (Blende) oder ein Augentuch.

Instrumente. Zum Eröffnen des Skrotums benutze ich ein geballtes Skalpell mit so kurzem Griff, daß dasselbe durch die Hand gedeckt wird. Ein zu langes Skalpell ist hinderlich, wenn die Tiere den Hinterschenkel bei der Operation bewegen. Außerdem sind ein geknöpftes Skalpell und eine Schere erforderlich, falls es notwendig wird, die Hautschnitte zu verlängern oder das Nebenhodenband zu durchschneiden. Zum Abtragen der Hoden verwende ich stets den Emaskulator.

Außerdem halte ich wie bei jeder Kastration immer ein Paar Kluppen, die Kluppenzange und Kluppenfäden bereit, um dieselben auf jeden Fall zur Hand zu haben, falls etwa ein Netz- oder Darmvorfall eintreten sollte. Notwendig sind dieselben allerdings noch nicht geworden, da ich jeden Hengst vor der Operation in der oben angegebenen Weise untersuche. Endlich liegen ein Paar Schieberpinzetten und Unterbindungsfäden bereit, um einer etwa eintretenden Nachblutung begegnen zu können.

Operation. Der Operateur steht auf der linken Seite des Pferdes neben und etwas vor dem linken Hinterschenkel, also an der linken Flanke (Fig. 1). Man ergreift mit der linken Hand zunächst das linke Skrotum, indem man den linken Hoden möglichst tief in den Hodensack hineindrückt und mit der ganzen Hand den linken Samenstrang fest umfaßt, so daß das Skrotum über dem Hoden straff gespannt ist (Fig. 2). Nun nimmt man das geballte Skalpell in die rechte Hand und öffnet mit einem langen, schnell ausgeführten Schnitt von vorn nach hinten den Hodensack, indem möglichst gleichzeitig die äußere Haut, die Tunica dartos und die Tunica vaginalis communis durchschnitten werden und der Hoden herausspringt. Gelingt dies nicht mit einem Schnitt, so ist die Oeffnung durch weitere schnelle Schnitte zu erweitern, bis der Hoden freiliegt. Bei dem Anlegen des Schnittes kann es vorkommen, daß der Hoden verletzt wird und

dann blutet. Dies hat aber keine Bedeutung. Es ist ohne Zweifel zweckmäßiger, den Schnitt kräftig und schnell zu führen, selbst wenn der Hoden mit verletzt wird, da er dann auch nicht so schmerzhaft ist. Die weiteren Schnitte werden, wenn die Spannung der Haut aufgehoben ist, immer stärker empfunden und sind auch schwieriger auszuführen. Erheblich wird der Schnitt im Hoden nicht, bleibt vielmehr nur oberflächlich.

Jetzt legt man das Skalpell zur Seite, ergreift mit der einen Hand den herabhängenden Hoden und zieht denselben allmählich etwas

Fig. 1.

Fixierung des Pferdes und Stellung des Operateurs.

nach abwärts, um dadurch den Samenstrang zu spannen und zu dehnen. Nun nimmt man den Emaskulator in die andere Hand und legt denselben an den Samenstrang oberhalb des Nebenhodens an, indem man gleichzeitig mit den Fingern die Skrotalhaut zurückschiebt und peinlich darauf achtet, daß nicht die Haut mit in den Emaskulator kommt, da hierdurch das Schließen des Emaskulators sehr erschwert und unter Umständen unmöglich gemacht wird. Der Emaskulator wird mit einem kurzen, kräftigen Druck geschlossen und damit der Hoden abgetragen. Derselbe fällt in der Regel ab. Ist dies nicht der Fall, so dreht man die letzten Gewebsfasern, welche

etwa nicht durchtrennt sind, mit dem Hoden ab. Beim Anlegen des Emaskulators ist ferner zur Vermeidung von Nachblutungen darauf zu achten, daß die Gefäße in der Mitte der Emaskulatorkralle zu liegen kommen. Der Emaskulator wird 1—2 Minuten liegen

Fig. 2.

Fixierung des Skrotums und Hodens zum Schnitt.

gelassen. Nach der Abnahme desselben gleitet der Samenstrangstumpf in die Skrotalhöhle zurück.

Nachdem der linke Hoden entfernt ist, wird mit dem rechten ebenso verfahren. Der Operateur verbleibt hierbei auf der linken Seite des Pferdes.

Zum Schluß werden die Schnitte darauf untersucht, ob sie lang genug sind und erforderlichenfalls mit dem geknöpften Messer oder der Schere verlängert. Um eine Sekretverhaltung zu vermeiden, ziehe ich lange Schnitte vor. Dann wird die Wunde äußerlich trocken abgetupft und mit Lenicetpuder oder einem anderen Desinfektionsmittel bestreut. Ausgespült werden die Operationswunden nicht.

Man kann auch die Operation von der rechten Seite des Pferdes ausführen oder wenigstens zur Fortnahme des rechten Hodens auf die rechte Seite hinübertreten. Ich ziehe jedoch vor, von der linken Seite des Tieres aus zu kastrieren, da von hier aus beide Hoden am bequemsten zu erreichen sind.

Weiterhin beginne ich mit dem linken Hoden, da ich dann bei der Fortnahme des rechten mehr Freiheit in der Inguinalgegend habe.

Es bietet auch keine Schwierigkeiten, wie Joyeux, Blanleuil u. a. vorgeschlagen haben, die Kastration mit bedecktem Hoden und Samenstrang (à testicules couverts) auszuführen. Es gelingt dies leicht, wenn man nur die Schnitte vorsichtiger und weniger kräftig anlegt. Bei einer Anzahl der Pferde habe ich diese Methode angewandt.

Sehr wichtig ist, daß der Nebenhoden mit entfernt wird. Durch das Zurückbleiben des Nebenhodens wird die Heilung der Kastrationswunde sehr verzögert, außerdem die Ausbildung einer Samenstrangfistel erheblich begünstigt. Bei der Untersuchung von Samenstrangfisteln findet man in der Regel, daß der Nebenhoden zurückgelassen wurde.

Auf das Nebenhodenband (Lig. epididymidis) nehme ich in der Regel keine Rücksicht. Dadurch, daß ich den Emaskulator oberhalb des Nebenhodens anlege, durchtrenne ich dasselbe gleichzeitig beim Abtragen des Hodens. Salinier, Hill, Wyman, Reynolds legen Wert darauf, das Nebenhodenband vor dem Anlegen der Kluppen, des Emaskulators oder der Unterbindung zu durchschneiden. Allerdings tritt der Hoden nach der Durchtrennung des Nebenhodenbandes mehr hervor und der Samenstrang wird leichter zugänglich.

Zum Abtragen der Hoden habe ich immer den Emaskulator benutzt. Die Verwendung von Kluppen bei normalen Hengsten halte ich nicht mehr für zeitgemäß. Das Anlegen ist am stehenden Pferde auch schwierig. Die Unterbindung ist zwar leicht ausführbar, erfordert aber mehr Zeit. Nachblutungen habe ich bei der Ver-

wendung des Emaskulators am stehenden Pferde nicht bekommen.

Im allgemeinen stehen die Pferde, wenn man den Hoden erfaßt hat, ruhig. Auch sind die Hoden, was ich früher selbst nicht angenommen habe, gut zugänglich. Selbst kräftige, edelgezogene und widersetzliche Pferde schlagen nicht. Wohl habe ich gesehen, daß derartige Tiere beim Anlegen des Hautschnittes und beim Zudrücken des Emaskulators mit dem Hinterschenkel der Seite, an welcher man den Hoden fortnimmt, auf den Boden stampfen, auch wohl mal kurz nach hinten fortschlagen. Niemals aber habe ich beobachtet, daß ein Hengst nach dem Operateur geschlagen hätte. Die mehrfach ausgesprochene Befürchtung, daß die Kastration am stehenden Pferde mit Gefahren für den Operateur wie für das Tier verbunden sei, ist deshalb nicht zutreffend.

Zu beachten ist, daß der Operateur sich nicht mit dem Arm oder der Schulter gegen die Flanke des Hengstes stützt. Die Tiere legen sich dann immer gegen den Operateur und drängen nach der linken Seite. Aus demselben Grunde lasse ich die Tiere auch nicht am Schweif oder an der Hüfte stützen oder denselben einen Vorderfuß aufheben. Nur ist es zweckmäßig, den Kopf des Pferdes etwas nach der linken Seite, wo der Operateur steht, wenden zu lassen. Manche Pferde suchen auch dem Operateur durch Seitwärtstreten auszuweichen. In solchen Fällen lasse man den Hoden nicht los, sondern folge den Bewegungen des Pferdes.

Mehrmals habe ich gesehen, daß die Pferde sich niederzulegen versuchten und sich zuweilen auch niederlegten. In diesen Fällen lasse man den Hoden lieber los und veranlasse das Pferd, indem man es einen Schritt vor- oder zurücktreten läßt, wieder eine grade Stellung einzunehmen, ehe man die Operation fortsetzt. Kommt es bis zum Niederlegen, so kann man sich entscheiden, ob man das Tier zur Fortsetzung der Operation wieder aufstehen lassen oder die Kastration am liegenden Tiere vollenden will. Eine Fesselung der Pferde habe ich dann nicht vorgenommen, sondern die Hoden schnell entfernt, indem ich mich vom Rücken des Tieres aus über dasselbe herübergebeugt habe. Notwendig ist aber, daß der Kopf des Pferdes gut niedergehalten und nach hinten gestreckt wird.

Kitzliche Pferde, welche schon bei der Berührung der Hoden quietschende Töne ausstoßen, Harn absetzen und stark gegen die Hand drängen, werfen sich leicht nieder. Da hierdurch die Operations-

wunden leicht verunreinigt werden, die Operation sehr erschwert wird und auch unschön aussieht, so ziehe ich es vor, solche Hengste lieber von vornherein niederzulegen, ebenso wie notorisch bösartige Tiere und solche mit sehr hoch gelegenen Hoden. Bei diesen Hengsten ist das Niederlegen jedoch nicht unbedingt nötig. Meistens läßt sich der Hoden gut herunter ziehen, wenn man die Haut usw. durchschnitten hat. Ich habe selbst einen Inguinalkryptorchismus und eine Samenstrangfistel am stehendem Pferde operiert. Wie Salinier schätze ich die Zahl der Hengste, welche zweckmäßig nicht im Stehen kastriert werden, auf etwa 2 pCt.

Die Heilung der Kastrationswunden vollzieht sich in der Regel ohne Eiterung und ohne andere Zufälle. Ich habe nicht gesehen, daß die Operationswunden schlechter heilen als bei Kastraten, die niedergelegt waren, und halte deshalb die von Hoffmann, Bayer u. a. ausgesprochenen diesbezüglichen Bedenken nicht für berechtigt. Die Erfahrung hat vielmehr gezeigt, daß sich das Operationsfeld auch am stehenden Pferd wohl desinfizieren läßt. In dieser Beziehung hat sich die Jodtinkturdesinfektion sehr gut bewährt. Komplikationen wesentlicher Art, wie Nachblutungen, Netz- und Darmvorfälle, starke Schwellungen usw. habe ich bei den von mir operierten Hengsten nicht beobachtet. Gegen Ueberraschungen durch Darmvorfälle schützt, wie ich schon oben dargelegt habe, sehr weitgehend eine genaue Voruntersuchung. Ich führe dieselbe bei allen Hengsten aus und wähle nach dem Ergebnis derselben die Kastrationsmethode.

Die Nachbehandlung geschieht wie bei den übrigen Kastraten.

Die von mir operierten 40 Hengste waren nach Rasse, Temperament, Alter usw. sehr verschieden. Es waren 15 Traberhengste, 9 Vollblüter (Rennpferde), 10 Halbblüter (Wagenpferde), 5 Kaltblüter (schwere Arbeitspferde) und 1 Doppelpony. Von den Tieren waren ferner 2 einjährig, 2 einundeinhalbjährig, 10 zweijährig, 1 zweiundeinhalbjährig, 5 dreijährig, 3 vierjährig, 2 fünfjährig, 5 sechsjährig, 4 siebenjährig, 4 neunjährig, 2 zehnjährig.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß ich die schon von anderer Seite hervorgehobenen Vorteile der Kastration am stehenden Pferde, daß nämlich dieselbe sehr schnell auszuführen ist und nur etwa 10 Minuten dauert, daß nur ein Gehülfe, welcher das Pferd am Kopf hält, notwendig ist, und daß die Gefahren des Niederlegens vermieden werden, voll und ganz bestätigen kann.

Literatur.

1) v. Hering, Handbuch der tierärztlichen Operationslehre. III. Aufl. 1879. S.234. — 2) Gourdon-Toulouse, Traité de la castration des animaux domestiques. Paris. 1860. S. 67. — 3) Bouillard, Nouveau procédé pour la castration de cheval. Journal de méd. vétér. de Lyon. 1846. S. 377. — 4) Derselbe, Au sujet de la castration opérée sur le cheval debout. Ebenda. 1847. S. 315. — 5) Derselbe, Dasselbe. Journal des vétérinaires du Midi. 1847. S. 71. — 6) Derselbe, Remarques sur la castration. Journal de méd. vétér. de Lyon. 1858. S. 193. — 7) Macé, Note sur la castration du cheval par la ligature du cordon testiculaire. Rec. de méd. vétér. 1852. S. 255. — 8) Joyeux, Die Kastration der Einhufer am stehenden Pferde vorgenommen. Journal des vétérinaires du Midi. 1865. S. 1 und Repertorium der Tierheilkunde. 1865. S. 225. — 9) Seibert, Zur Kastration der Hengste. Wochenschr. f. Tierheilk. und Viehzucht. 1876. S. 265. — 10) Peuch u. Toussaint, Précis de chirurgie vétérinaire. 1877. II.Bd. S.390 u. 402. — 11) v. Hering, l. c. S.234, 239 u. 246. — 12) Berdez, Kastration. In Encyklopädie der gesamten Tierheilkunde. Bd. II. 1885. S. 74. — 13) Vogel, Herings Operationslehre für Tierärzte. IV. Aufl. 1885. S. 506. — 14) Derselbe, Dasselbe. VI. Aufl. 1897. S. 458 u. 467. — 15) Stockfleth, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. 1885. Bd. II. S. 636. — 16) Salinier, Sur la castration du cheval en position debout. Recueil de méd. vétér. Bulletin. 1888. S. 200. — 17) Cagny, Ebenda. S. 205. — 18) Derselbe, l. c. S. 206. — 19) Mesnard, Castration du cheval debout. Ebenda. 1889. S. 123. — 20) Trasbot, Ebenda. 1889. S.143. — 21) Blanleuil, Castration du cheval debout. Ebenda. 1889. S. 470. — 22) Griffiths, Castration of the horse in the standing posture. The Journal of comparative pathology and therapeutics. 1892. S. 230. — 23) Hoffmann, Ueber die Kastration der Haustiere. Schneidemühls tiermedizinische Vorträge. Bd. II. 1892. H. 12. S. 16. — 24) Derselbe, Atlas der tierärztlichen Operationslehre. 1908. S. 360. — 25) Möller, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie und Operationslehre für Tierärzte. 1893. S. 548. — 26) 27) 28) Bayer, Operationslehre. I. Aufl. 1896. S. 288; III. Aufl. 1906. S. 563 und IV. Aufl. 1910. S. 604. — 29) Hill, Castration by the standing operation. Nach Pfeiffer. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. 1897. S. 477. — 30) Fröhner, Die Kastration mit der amerikanischen Kastrierzange (Emaskulator, Scherenekraseur). Ebenda. 1901. S. 32. — 31) Wyman, Bemerkungen über die Kastration mit der amerikanischen Kastrierzange. Ebenda. 1901. S. 308. — 32) 33) Cadiot u. Almy, Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques. II.Bd. I.Aufl. 1898. S.652 u. II.Aufl. 1903. S. 275. — 34) Cadiot, Précis de chirurgie vétérinaire. 1903. S.155. — 35) 36) Hendrickx, Männliche Geschlechts- und Harnorgane inkl. Kastration. Bayer und Fröhner, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. III. II. Teil. 1899. S. 461 und II. Aufl. 1908. S. 358. — 37) Liautard, Amerikanische Kastrationsmethode am stehenden Pferde. Referat in Ellenberger-Schütz, Jahresbericht für 1899. S. 175. — 38) Crabb, Kastration am stehenden Pferde. Ebenda für 1900. S. 174. — 39) Juliet, Kastration durch Kompression en masse. Ebenda für 1900. S.173. — 40) Ballon, Kastration des stehenden Pferdes. Ebenda für 1906. S. 241. — 41) Frick, Tierärztliche Operationslehre. 1906. S.256. — 42) Degive, Précis de médecine opérataire vétérinaire. 1908. S. 413.

V.

Literaturverzeichnis für die Zeit vom 1. Januar bis 30. Juni 1911.

Zusammengestellt von

Professor Dr. **H. Mießner**, Bromberg.

In halbjährlichen Zwischenräumen sollen für die gesamte Veterinärmedizin wichtige Arbeiten und Werke in diesem Literaturverzeichnis Aufnahme finden und demselben am Schlusse des Jahres ein alphabetisches Autorenregister, in welchem auf die Nummern des Literaturverzeichnisses hingewiesen wird, beigegeben werden. Nach diesem Register im Verein mit dem Literaturverzeichnis sind demnach alle im Laufe des Jahres erschienenen Arbeiten leicht auffindbar.

Im Interesse einer möglichst vollständigen Zusammenstellung werden die Herren Autoren gebeten, Separatabdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des Archivs oder an Professor Mießner, Bromberg, gelangen zu lassen.

Anatomie und Physiologie.

1. Baum, H., Uebertreten von Lymphgefäßen über die Medianebene nach der anderen Seite. (Anatom. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 401—402.
2. Hepke, H., Die normale Atemfrequenz unserer Haustiere. (Med. Veterinärklinik d. Univ. Gießen.) Inaug.-Diss. Gießen 1911. Buchdruckerei R. Noske, Borna-Leipzig.
3. Schellhase, Ueber das Vorkommen von Hämolymphdrüsen in den Lungen des Zeburindes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 276—277.

Pathologische Anatomie.

4. Bach, V., Statistische Angaben über Tuberkulose der Fleischlymphdrüsen bei Rindern. (Städt. Schlachthof in Königshütte, O.-S.) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 215—216.
5. Baum, H., Die Lymphgefäße der Mandeln des Rindes, zugleich ein Beitrag zur Beurteilung der Mandeln als Eingangspforten für Infektionserreger. (Anatom. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 157—160.

6. Böhler, F., Doppelanlage des rechten Auges mit Dermoidbildung beim Kalbe. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 369—373.
7. Bürki, F., Ueber Myodysgenese, eine Ursache des „weißen Fleisches" bei Kälbern. Virchows Archiv. Bd. 202. Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 259—261.
8. Burghardt, R., Zur pathologischen Anatomie des Stuteneierstockes. (Pathol. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 455—508.
9. Groezinger, A., Milzabszeß. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 131—132.
10. Guillaume, P., Les altérations des muscles chez les animaux de boucherie. Revue générale de méd. vét. 1911. T. XVII. p. 553—570.
11. Hedrén, G., Die Aetiologie der Angiomatosis der Rindsleber. („Teleangiectasia hepatis disseminata" des Verfassers.) (Pathol. Abt. d. Karolinischen Inst., Stockholm.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 271—298.
12. Joest, E., Untersuchungen über den Fettgehalt tuberkulöser Herde. (Pathol. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 357—359.
13. Derselbe, Untersuchungen über den Fettgehalt tuberkulöser Herde. Zugleich ein Beitrag zur Frage der nekrobiotischen Fettinfiltration. (Pathol. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Virchows Archiv. 1911. Bd. 203. S. 451—463.
14. Derselbe, Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaschen Krankheit) des Pferdes. Von Med.-Rat Prof. Dr. E. Joest und Dr. K. Degen. Nach einem Bericht an das Kgl. Sächs. Ministerium d. Innern. (Pathol. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 1—98.
15. Derselbe, Einiges über die Bedeutung des Pathologischen bei der Vererbung und Auslese. Kritische Bemerkungen zu der Schrift Prof. Duersts „Selektion und Pathologie". Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 461 bis 463.
16. Kracht-Paléjeff, Zur Anatomie und pathologischen Anatomie der Prostata des Hundes. (Pathol. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 299—308.
17. Levens, H., Einige Fälle von Pseudohermaphroditismus beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. XXII. S. 267—272.
18. Mamet, J. et Loiselet, De quelques examens du sang du cheval, du boeuf et du mouton dans le Betsileo (Madagascar). Revue générale de méd. vét. 1911. T. XVII. p. 330—335.
19. Nörner, Zwitter bei Schweinen. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 192.
20. Olt, Histologische Untersuchungen über die multiplen Blutungen in den Muskeln des Schweines. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 273—276.

21. Otto, C., Arteriosklerose bei Tieren und ihr Verhältnis zur menschlichen Sklerose. (Anatom.-pathol. Inst. d. Warschauer Univ.) Virchows Archiv. 1911. Bd. 203. S. 352—404.
22. Ponfick, E., Ueber Hydronephrose des Menschen, auch im Kindes- und Säuglingsalter. (Pathol. Inst. Breslau.) Beiträge z. pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathol. 1911. Bd. 50. S. 1—70.
23. Ribbert, H., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Mit 848 Fig. 4. Aufl. Leipzig 1911, Verlag von F. C. W. Vogel.
24. Schade, K., Osteophyten am unteren Ende der Tibia. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 327—328.
25. Schermer, Ueber die Histogenese der Darmtuberkulose des Huhnes nebst einigen Bemerkungen über die Histologie des normalen Hühnerdarmes. Inaug.-Diss. Leipzig 1909. Autoref. in d. Deutschen Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 36—37.
26. Wakabayashi, T., Ueber feinere Struktur der tuberkulösen Riesenzellen. (Pathol.-anatom. Inst. d. Städt. Krankenh. Moabit, Berlin.) Virchows Archiv. 1911. Bd. 204. S. 421—430.
27. Weber, E., Die Vererbung von Krankheiten, Fehlern und Gebrechen im Lichte der neueren Forschung. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 1—5.

Tumoren.

28. Alexander, E., Ueber einen Fall von Verlagerung und sarkomatöser Veränderung eines Hodens beim Hunde. (Klinik f. kleine Haustiere d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 42—44.
29. Beel, Ein Nasenpolyp beim Pferde. Zeitschr. f. Tiermed. XIV. 5. Ref. in d. Deutschen Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 38—39.
30. Jaeger, A., Die Melanose der Kälber. Ein Beitrag zum Krebsproblem. (Bakteriol. Abt. d. Farbwerke Höchst a. M.) Virchows Archiv. 1911. Bd. 204. S. 430—447.
31. Derselbe, Die Ursache der Krebserkrankung. (Bakteriol. Abt. d. Farbwerke Höchst a. M.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 169—180.
32. Kohn, F. G., Akanthom mit Physalidenbildung beim Pferdefötus. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. XXII. S. 376—378.
33. Liebert, W., Mitteilungen aus der Praxis. I. Melanosarkomatosis der Dura mater beim Pferde. II. Gastrophiluslarven in den oberen Luftwegen eines Hirsches. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1910. S. 486—487.
34. Perl, Ueber die chirurgische Behandlung der Papillome beim Rind und Pferde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 191—192.
35. Pusateri, S., Ueber einen Fall von Adenocarcinoma papilliferum mammae mit papillarer Metastase in den Achseldrüsen. (Pathol. Inst. d. Univ. Palermo.) Virchows Archiv. 1911. Bd. 204. S. 85—88.
36. Sheather, L., Remarkable Cystic Adenoma with Ciliated Epithelium in a Cow. The journ. of compar. pathol. and therap. 1910. Vol. XXIII. p. 353 to 358.

37. Sticker, A. und E. Löwenstein, Ueber Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Ein experimenteller Beitrag. (Kgl. chirurg. Univ.-Klinik Berlin.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1910. Bd. 55. S. 267—275.
38. Valenta, S., Ueber Tumoren der Hypophysis cerebri bei Haustieren. (Vet.-pathol. Inst. d. Univ. Bern.) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 419—441.

Chirurgie und Geburtshilfe.

39. Jöhnk, M., Invagination des Blinddarmes beim Rinde. Münchener Tierärztl. Wochenschr. 54. Jahrg. Nr. 2.
40. Larsen, S., Ein Beitrag zur Frakturenbehandlung. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 317—321.
41. Malkmus, Ein Maulspiegel für Pferde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 338—339.
42. Metzger, R., Ueber die Behandlung der Gebärparese mit Adrenalin und Suprarenin. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 285.
43. Otto, W., Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Gebärparese. Ebenda. 1911. S. 429—433.
44. Schlemmer, C., Ueber die Entzündung des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne am Hinterfuß des Pferdes. (Chirurg. Klinik d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. XXII. S. 347—375.
45. Schmidt, J., Ein Beitrag zum Wesen des Morbus maculosus unserer Haustiere; Untersuchungen eines Krankheitsfalles beim Schwein. (Vortrag, gehalten auf der 82. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, Königsberg 1910.) (Med. Klinik d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Zeitschr. f. Inf.-Krankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 161—176.
46. Sonnenberg, E., Die sog. Hufrehe der Pferde. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. 1911. S. 390—395.
47. Stietenroth, A., Ein praktischer Apparat zum Zerstäuben von Medikamenten in Pulverform in die Scheidenhöhlen der Kühe und Pferde. Vorläufige Mitteilung. Ebenda. 1911. S. 132.
48. Vennerholm, J., Einige Bemerkungen über die Lahmheiten des Pferdes. Zeitschr. f. Tiermed. 1911. Bd. 15. S. 81—121.
49. Weygold, H., Zur Kenntnis der Halswirbelbrüche beim Pferde und Rinde mit besonderer Berücksichtigung des Tortikollis. (Chirurg. Klinik d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. XXII. S. 289—346.

Innere Medizin.

50. Drouin, M. V., L'hémoglobinurie du cheval et son traitement. Revue générale de méd. vétér. 1911. T. XVII. p. 449—468.
51. Geyer, L., Arseniknekrosen. Deutsche Med. Wochenschr. 1911. S. 641.
52. Goedecke, Eine eigentümliche Art von Koppen. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1911. S. 309—310.
53. Hofmann, A., Ueber Kohlensäurestauung im Organismus (Carbonacidämie und Carbonacidose), eine wichtige Krankheitsursache. Ebenda. 1911. S. 337 bis 338.

54. Levens, H., Ein Beitrag zur Kasuistik des Skorbuts beim Hunde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. XXII. S. 273—274.
55. Pötting, B., Ueber Lysolvergiftungen bei verschiedenen Haustieren. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 286.
56. Reimers, Massenerkrankung von Rindvieh infolge Genusses von Seewasser. Ebenda. 1911. S. 359—360.
57. Schlegel, Furunkulosis der Bachforelle. Bericht über die Tätigkeit des Tierhyg. Inst. d. Univ. Freiburg in Zeitschr. f. Tiermed. XIV, 5. Ref. in d. Deutschen Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 38.
58. Wenzel, H., Beitrag zu den Kohlenoxydvergiftungen bei Tieren. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 180—181.
59. Wölffer, Traumatische Perikarditis bei einer Elenantilope. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 236.

Protozoen.

60. Balfour, A., Anaplasmosis in Donkeys. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1911. Vol. XXIV. p. 44—47.
61. Behn, K., Wachstum von Bluttrypanosomen aus deutschen Rindern auf Blutagar. (Hygien. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Rerlin.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 307.
62. Brocq-Rousseau, La lutte contre la piroplasmose bovine. Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 159.
63. Christiansen, M., Ueber das Vorkommen von Trypanosomen im Blute beim gesunden Rindvieh. (Serumlaboratorium der Kgl. Veterinär- und landw. Hochschule.) Maanedsskrift for Dyrlaeger. 22. Bind. 15. Haefte. 1. Nov. 1910. p. 321—324. Ref. nach Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 252.
64. Gonder, R., The Life Cycle of Theileria Parva: The Cause of East Coast Fever in Cattle in South Africa. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1910. Vol. XXIII. p. 328—335.
65. Jowett, W., Further Nota on a Cattle Trypanosomiasis of Portuguese East Africa. Ibid. 1911. Vol. XXIV. p. 21—40.
66. Knuth, P. und P. Behn, Bedeutung der in deutschen Rindern vorkommenden Trypanosomen für die Impfungen gegen die Hämoglobinurie (Hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 97—98.
67. Derselbe, und W. Meißner, Ueber die sogenannte Malaria, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle bei Rindern in der Provinz Schleswig-Holstein. Ebenda. 1911. S. 445—446.
68. Kuhn, Ph., Bemerkung zu der Arbeit „Ergebnisse von Pferdesterbeimpfungen an Hunden“. Zeitschr. f. Imm.-Forschung. 1911. Orig. Bd. IX. S. 713—714.
69. Derselbe, und E. Kuhn, Ergebnisse von Pferdesterbeimpfungen an Hunden. (Kaiserl. Gesundheitsamt u. Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankh.) Ebenda. Orig. 1911. Bd. VIII. S. 665—739.
70. Lichtenheld, G., Beurteilung eines Befundes von Kochschen Plasmakugeln in Niereninfarkten einer Elenantilope. Zeittchr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 155—156.

71. Mason, F. E., Note on the Camel Trypanosomiasis of Egypt, and Results of First Series of Experimental Drug Treatment. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1911. Vol. XXIV. p. 47—59.

72. Meyer, K. F., Beiträge zur Genese und Bedeutung der Kochschen Plasmakugeln in der Pathogenese des afrikanischen Küstenfiebers. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 415—432.

73. Same, Some Observations on the Subject of Marginal Points. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1911. Vol. XXIV. p. 40—44.

74. Schmitt, F. M., Trypanosomen und Babesien in deutschen Rindern. (Erwiderung an die Herren Dr. Paul Knuth und Paul Behn.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 207—208.

75. Springefeldt, Anaplasma marginale- und Piroplasma mutansähnliche Parasiten bei Kameruner Rindern. Ebenda. 1911. S. 233—234.

76. Theiler, A., The Susceptibility of the Dog to African Horse-Sickness. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1910. Vol. XXIII. S. 315—325.

77. Theiler, A., Ueber Zecken und die von denselben verbreiteten Krankheiten der Haustiere Süd-Afrikas. Schweizer Archiv f. Tierheilk. 1911. Bd. LIII. S. 1—14.

Metazoen.

78. Bergmann, A. M., Welchen Muskeln sind Proben für die Trichinenschau zu entnehmen? Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. Jahrg. XXI. S. 243 bis 249.

79. Berké, Parasitologische Studien aus Kamerun. (Inst. f. Inf.-Krankh. Berlin.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. Bd. 58. 1911. S. 129—134.

80. Böhm, J., Zur Vereinfachung der Trichinenschau. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 209—211.

81. Ciurea, J., Bothriocephalus-Finnen in Hechten und Barschen aus den Teichen der Donaugegend. Ebenda. 1911. XXI. Jahrg. S. 205—209.

82. Derselbe, Die Perlholostomumkrankheit des Karpfens (Holostomiasis perlata). Eine bisher unbekannte parasitäre Erkrankung beim Karpfen. Ebenda. 1911. XXI. Jahrg. S. 119—121.

83. Cleland, J. B. and H. Johnston, Worm Nests in Cattle due to Filaria Gibsoni. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1910. Vol. XXIII. p. 335 to 353.

84. Dudzus, P., Untersuchungen über die durch „Filaria reticulata“ bedingte Entzündung (Filariosis) des Fesselbeinbeugers beim Pferde. (Chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule Berlin.) Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. XXII. S. 225—266.

85. Kalkus, J. W., Symbiotic Otacariasis of the Cat. American vet. review. 1911. Vol. XXXIX. p. 53—56.

86. Mello, Demodex-Räude bei einer Kuh. Arch. scientif. della R. Soc. Naz. Vet. 1910. S. 45. Ref. in d. Deutschen Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 328.

87. Moussu, La mortalité des moutons par distomatose. Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 1—10.

88. Neslobinsky, N., Zur Kenntnis der Vogeltänien Mittelrußlands. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 436—442.
89. Neumann, Ein neuer Nematode bei Rindern. Ref. in d. Deutschen Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 226.
90. Raebiger, H., Untersuchungen über die Trichinenkrankheit und Versuche zur Bekämpfung derselben. Vortrag, gehalten am 19. September 1910 in der 82. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Königsberg (Ostpreußen). Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 120—154.
91. Schlegel, Hystrichis tricolor bei Enten. Zeitschr. f. Tiermed. XIV. 5. Ref. in d. Deutschen Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 38.
92. Stockmann, Some Points in the Epizootiology of Sheep Scab in Relation to Eradication. Journ. of compar. pathol. and therap. 1910. Vol. XXIII. p. 303—314.
93. Stroh, Parasitologische Notizen vom Wilde (1903—1910). Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 238.
94. Villemoes, N., Die Bekämpfung der Ochsenbremse (Dasselfliege) in Dänemark. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 277—279.

Infektionskrankheiten.

95. Abderhalden, E. und W. Buchal, Weiterer Beitrag zur Feststellung der perniziösen Anämie der Pferde. (Physiol. Inst. der Tierärztl. Hochschule Berlin.) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 309 bis 313.
96. Bail, O. und E. Weil, Beiträge zum Studium der Milzbrandinfektion. (Serolog. Abt. des Hyg. Inst. der deutschen Univ. Prag.) Archiv f. Hyg. 1911. Bd. 73. S. 218—264.
97. Balzer, F., Sepsis beim Kalbe, bedingt durch den Diplokokkus (Streptokokkus) lanceolatus. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. Jahrg. XXI. S. 249—252.
98. Bambauer, Ueber eine durch anärob wachsende Bakterien erzeugte Rauschbrand ähnliche Krankheit bei Pferden. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 246—247.
99. Broll, R., Ueber das Vorkommen von rotlaufähnlichen Bakterien beim Rinde und Huhne. (Hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 41—42.
100. Diedrichs, Zur Rauschbrandfrage beim Pferde. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1911. S. 97—99.
101. Dun, H., Der ansteckende Scheidenkatarrh und seine Bekämpfung. Ebenda. 1911. S. 161—163.
102. van Es, L., Hog Cholera. American vet. veview. 1911. Vol. XXXVIII. p. 489—502.
103. Falk, H., Einfluß der Misch- und Sekundärinfektion auf den Rotlaufbazillus und die Rotlaufimmunität. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 53. Ref. in der Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 48.
104. Frosch, P., Die Erforschung der Infektionskrankheiten in der Gegenwart. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 373—377.

105. Harbitz, F. und N. B. Gröndahl, Die Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykose) in Norwegen. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 50. S. 193—234.

106. Haußer, Ueber das Vorkommen von rotlaufähnlichen Bakterien. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 377.

107. Jensen, C. O., Uebersicht über die wichtigsten Kälberkrankheiten. Maanedsskrift for Dyrlaeger. 22. Bind. 22. Haefte. p. 513—540. Ref. in Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 374.

108. Kozewaloff, S., Die Mortalität und Inkubationsperiode bei Rabies des Menschen nach dem Materiale der Wutschutzstation zu Charkow während der Jahre 1888—1908. (Bakteriol. Inst., Charkow.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 393—397.

109. Derselbe, Untersuchungen über die Infektosität des Straßenvirus für weiße Mäuse bei subkutaner Applikation. (Bakteriol. Inst., Charkow.) Ebenda. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 397—402.

110. Leese, A. S., Acid-fast Bacilli in a Camel's Lung with Lesions resembling those of Tuberculosis. Journ. of compar. pathol. and therap. 1910. Vol. XXIII. p. 358—359.

111. Levens, H., Rauschbrand beim Pferde. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 413—414.

112. Liebert, Thigenol in der Hundepraxis. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 325—327.

113. Magnusson, H., Ueber eine für Europa neue Hühnerseuche. Apoplektische Septikämie der Hühner. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. Bd. 56. S. 411. Ref. in Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 87.

114. Martini, Ueber ein dem heimischem Rotzbakterium ähnliches Stäbchen bei einem unter den Zeichen chronischen Rotzes erkrankten Menschen. (Gouvernementslazarett Tsingtau.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionkskrankh. 1911. Bd. 68. S. 85—88.

115. Marxer, A., Experimentelle Tuberkulosestudien. Vortrag, gehalten am 9. Januar 1911 in der Tierärztlichen Gesellschaft zu Berlin. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 115—117.

116. Mezey, A. und J. Koppányi, Durch Diplokokken verursachte Euterentzündung bei Kühen. Allatorvosi Lapok. 1910. No. 5. S. 49. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 166.

117. Mießner, H., Nekrobacillosis epidemica bovum. Teil I. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 315—326.

118. Derselbe und E. Bartels, Dasselbe. Teil II. Ebenda. 1911. Bd. 37. S. 327—342.

119. Möller, O., Glykogen und seine Spaltprodukte in Beziehung zum Rauschbrand. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 117—119.

120. Nevermann, Maul- und Klauenseuche 1910. Ebenda. 1911. S. 185 bis 189.

121. Nicolaus, W., Untersuchungen über Siegels Cytorrhyctes-Kokken bei der Maul- und Klauenseuche. Ebenda. 1911. S. 218—220.

122. Nieberle, Zur Frage der Bongertschen Tuberkulose-Untersuchungen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 237—243.
123. Oppermann, Zum aktuellen Thema der Maul- und Klauenseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 81—82.
124. Pirone, R., A propos de la virulence des cicatrices rabiques. (Service antirabique de l'Institut Impérial de Méd. expérimentale à St. Pétersbourg). Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 392—393.
125. Pitt, W., Ist mit der Kulturimpfung bei der Immunisierung gegen den Rotlauf der Schweine die Gefahr einer Weiterverbreitung dieser Seuche verbunden. Vortrag, gehalten in der Sektion für Tiermedizin der 82. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Königsberg i. Pr. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 98—103.
126. Riebe, W., Der Rotlauf der Schweine und seine Wechselbeziehungen zur Schweineseuche. (Abt. f. Tierhyg. d. Kaiser Wilhelm-Inst. Bromberg.) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 187—242.
127. Schenzle, Ein Fall von Lungentuberkulose beim Hunde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 311—312.
128. Scordo, F., Ueber die experimentelle Infektion der Ziege mit dem Eberthschen Bazillus. (Med. Klinik d. Univ. Rom, Abt. f. Tropenkrankh.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. S. 290—309.
129. Sonnenbrodt, Die Brustseuchenepidemie im Hofgestüt Harzburg 1910. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 189—191.
130. Spieckermann, A.. und A. Thienemann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Rotseuche der karpfenartigen Fische. (Landwirtschaftl. Versuchsstation Münster i. W.) Archiv f. Hyg. 1911. Bd. 74. S. 110—141.
131. Page, Frothinghum and Paige, Sporothrix and Epizootic Lymphangitis. Ref. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1910. Vol. XXIII. p. 368—370.
132. Steffen, C., Hefetherapie. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 25—27.
133. Stockman, St., Johne's Disease in Sheep. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1911. Vol. XXIV. p. 66—69.
134. Thieringer, H., Ueber Tuberkulose bei einem Elefanten. (Kaiserl. Gesundheitsamt.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 234—235.
135. Toutenni, J., Ueber eine infektiöse Leberentzündung der Schweine. Allatorvosi Lapok. 1910. No. 16. S. 186. Ref. in Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 183.
136. Valade, P., Un nouveau cas de charbon bactèridien. Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 10—13.
137. Wenzel, H., Beitrag zu den Malleuserkrankungen beim Löwen. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 192—193.
138. Wieland, W., Vaginitis infectiosa suis. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 237.
139. Wiemann, J., Streptokokkeninfektionen bei Schafen. (Bakteriol. Inst. d. Landw.-Kammer f. Ostpreußen.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 233—256.
140. Yard, W. W., Rabies. Americ. vet. review. 1911. Vol. XXXVIII. p. 770 to 772.

Methoden der Bakterienforschung.

141. Brudny, V., Ein Keimzählapparat. (Inst. f. Molkereiwesen u. landwirtschaftl. Bakteriologie d. Hochschule f. Bodenkultur in Wien.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 478—480.
142. Foth, Die Milzbrandbazillenfärbung mit Azurfarbstoffen. (Vet.-bakt. Inst. d. Regierung zu Schleswig.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 129 bis 132.
143. Gins, H. A., Ueber die Darstellung von Geisselzöpfen bei Bakt. typhi, Bakt. Proteus und den Bakterien der Salmonella-Gruppe mit der Methode des Tuscheausstrichpräparates. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 472—478.
144. Müller, R., Mutationen bei Typhus und Ruhrbakterien. Mutation als spezifisches Kulturmerkmal. (Hyg. Inst. Kiel.) Ebenda. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 97—106.
145. Rosenblat, S., Vergleichende Untersuchungen über neuere Färbungsmethoden der Tuberkelbazillen nebst einem Beitrag zur Morphologie dieser Mikroorganismen. (Inst. z. Erforschung d. Inf.-Krankh. Bern.) Ebenda. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 173—192.
146. Schilling, C., Ein Apparat zur Erleichterung der Romanowsky-Färbung. (Inst. f. Infektionskrankh. Berlin.) Ebenda. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 264—265.
147. Waldmann, O., Eine einfache Methode der Sporenfärbung. (Hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 257 bis 258.

Biologie und Morphologie der Bakterien.

148. Aumann, Ueber Befunde von Bakterien der Paratyphusgruppe mit besonderer Berücksichtigung der Ubiquitätsfrage. (Staatlich Hyg. Inst. zu Hamburg.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 310 bis 346.
149. Bahr, Einige Gärungsversuche mit Bazillen der Oedembazillengruppen. (Serumlaborat. d. Vet.- und Landwirtsch.-Hochschule Kopenhagen.) Zeitschr. f. Inf.-Krankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 225—232.
150. v. Betegh, L., Vergleichende Untersuchungen über die Tuberkuloseerreger der Kaltblüter. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 3 bis 14.
151. Cao, G., Eine pathogene Sarcine. (Inst. f. Tierärztl. Hyg. u. Sanitätspolizei an d. Univ. Bologna.) Ebenda. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 387—391.
152. Choukevitch, J, Etude de la flore bactérienne du gros intestin du cheval. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1911. Tom. XXV. p. 247—277.
153. Eber, A., Die Umwandlung vom Menschen stammender Tuberkelbazillen des Typus humanus in solche des Typus bovinus. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. 1911. S. 345.
154. Heim, L., Lehrbuch der Bakteriologie. 4. Aufl. Stuttgart 1911, Verlag von Ferdinand Enke.

155. Marxer, A., Zur Frage der Arteinheit der Streptokokken. (Bakt. Abteil. d. chem. Fabrik a. Aktien [vorm. Schering], Berlin.) Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1911. S. 145—148.
156. Niosi, F., Untersuchung eines streng anaëroben Bazillus, ausschließlichen Erregers einer eiterigen Pleuritis. Bakteriologische, experimentelle und histologische Untersuchungen. (Chirurg. Univ.-Klinik zu Pisa.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 193—228.
157. Ottolenghi, D., Ueber die Kapsel des Milzbrandbazillus. (Inst. f. Hyg. d. Univ. Siena.) Zeitschr. f. Imm.-Forschung. 1911. Orig. Bd. 9. S. 769—778.
158. Pricolo, A., Experimentelle Untersuchungen über den Drusestreptokokkus. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. Bd. 55. S. 352. Ref. in Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 103.
159. Schlemmer, Ein Beitrag zur Biologie des Typhusbazillus. (Kgl. bakteriol. Untersuchungsanstalt Saarbrücken.) Zeitschr. f. Imm.-Forschung. Orig. 1911. B. 9. S. 149—190.
160. Schmitt, F. M., Zur Variabilität der Enteritisbakterien. (Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer f. Pommern.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 188—224.
161. Seiffert, G., Studien zur Biologie der Darmbakterien. I. Fütterungsversuche mit körperfremden Kolistämmen. (Staatlich Hyg. Inst. Bremen.) Deutsche Med. Wochenschr. 1911. S. 1064—1067.
162. Stromberg, H., Zur Frage über die Umwandlung wichtiger biologischer Eigenschaften bei Bakterien (der Enteritisgruppe). (Hyg. Inst. d. Univ. Breslau.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 401—444.
163. Bordel and Fally, The Bacterium of Fowl Diphtheria. Ref. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1910. Vol. XXIII. p. 365—368.

Diagnostik.

164. Abel, Beitrag zur Ophthalmo-Reaktion unter Anwendung des Bovo-Tuberkulol D Merck. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 236—237.
165. Alphen, A. J. S., Anaphylaxie. (Reichsseruminst. Rotterdam.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 242—288.
166. Armand-Delille, P., et L. Launoy, Etude de la stabilisation des globules rouges des mammifères (du mouton en particulier), par les solutions très diluées de formol. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1911. T. XXV. p. 222—247.
167. Ascoli, A., Die Präzipitindiagnose bei Milzbrand. (Serotherapeut. Inst. d. Klin. Hochschule Mailand.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 63—70.
168. Derselbe, Zur Technik meiner Präzipitinreaktion bei Milzbrand. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 389—390.
169. Aßmann, W., Beitrag zur Ophthalmo-Reaktion mit Phymatin. Ebenda. 1911. S. 287—288.
170. Ballner, F., Ueber die Differenzierung von pflanzlichem Eiweiß mittelst der Komplementbindungsreaktion. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften zu Wien. 119. Bd. I.—III. H. S. 17. Ref. in Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 119.

171. Bang, O., Ueber die Anwendung des Tuberkulins aus Geflügeltuberkelbazillen als diagnostisches Mittel bei der chronischen ansteckenden Darmentzündung des Rindes. Maanedsskrift vor Dyrlaeger. 21. Bd. 20. Haefte. 15. Jan. 1910. p. 561—570.

172. Bausch, Die subkutane Bovotuberkulolprobe für die Diagnose der Rindertuberkulose. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde. 1911. Bd. XXII. S. 200—211.

173. Bertarelli, E. und L. Datta, Experimentelle Untersuchungen über Antituberkulin. (Inst. f. Hyg. d. Kgl. Univ. Parma und Ospedal di S. Giovanni in Turin.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 152—160.

174. Bierbaum, K., Beitrag zur Milzbranddiagnose mit Hilfe der Präzipitationsmethode. (Hyg. Inst. d. Tierärztlichen Hochschule Berlin.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 202—204.

175. Colombo, G. L., Ueber die Komplementbindung als Prüfungsmethode der Meningokokken- und Gonokokkensera und die Spezifität ihrer Ambozeptoren. (Serotherapeut. Inst. der Klin. Hochschule Mailand.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Orig. Bd. IX. 1911. S. 287—296.

176. Crendiropoulo, Sur le mécanisme de la réaction de Bordet-Gengou. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1911. T. XXV. p. 277—288.

177. Dammann und Freese, Zur Frage der Milzbrand-Nachprüfung. Archiv f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilk. 1911. S. 509—530.

178. Friedberger, E. und A. Gröber, Ueber Anaphylaxie. XI. Mitteilung. Das Verhalten von Puls und Atmung bei der Anaphylaxie des Kaninchens. (Pharmakol. Inst. d. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Orig. 1911. Bd. 9. S. 216—237.

179. Hall, H., Ueber den Nachweis der Tuberkelbazillen durch das Antiformin-Ligroinverfahren unter besonderer Berücksichtigung der Darmtuberkulose. Inaug.-Diss. Gießen 1909. Ref. nach Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 218.

180. Heurgren, P., Einige Parallelversuche mit dem Alttuberkulin (Koch) und dem Bovotuberkulol (Merck) als Reagens auf Tuberkulose des Rindes. Zeitschr. f. Tiermed. 1910. Bd. 14. S. 439—443.

181. Jensen, C. O., Komplementbindung. Maanedsskrift for Dyrlaeger. 21. Bd. 1910. S. 593—597. Ref. in d. Deutschen Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 37—38.

182. Konew, Präzipitationsreaktion als diagnostische Methode beim Rotze. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Bakt. Bd. 53. Ref. in Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 48.

183. Kranich, Die Erkennung der Tuberkulose mit Hilfe von Bovotuberkulol. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 341—344.

184. Laub, M., Ueber die Bindung von komplementbindenden Substanzen für Tuberkulin bei tuberkulösen und gesunden Tieren. (Staatl. Serotherapeut. Inst. Wien.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Orig. 1911. Bd. 9. S. 126—135.

185. von Marschalko, Th., In welcher Konzentration sollen wir die NaCl-Lösung in unseren intravenösen Salvarsaninjektionen benutzen? (Dermatol. Univ.-Klinik in Klausenburg.) Deutsche Med. Wochenschr. 1911. S. 546 bis 548.

186. Meyer, K. F., Sero Diagnosis of Glanders. American vet. review. 1911. Vol. XXXIX. p. 261—269.

187. Mohler, J. R., The Diagnosis of Glanders by the Precipitation Reaction of Konew. Ibid. 1911. Vol. XXXVIII. p. 518—525.

188. Müller, M., Gaehtgens, W. und K. Aoki, Vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz (Ophthalmo-, Cutimalleinreaktion, Agglutination, Präzipitation, Komplementbindung, Opsonischer Index). Zeitschr. f. Imm.-Forschung. Orig. 1911. Bd. VIII. S. 626—664.

189. Novotný, J. und B. Schick, Ueber passive Uebertragbarkeit der intrakutanen Tuberkulinreaktion (Römer) beim Meerschweinchen. (Pädiatrische Klinik und Serotherap. Inst. Wien.) Ebenda. Orig. 1911. Bd. 9. S. 275 bis 282.

190. Pfeiler, W., Die Diagnose des Milzbrandes mit Hilfe der Präzipitationsmethode. (Pathol. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 217—218.

191. Raebiger, H. und H. Rautmann, Erfahrungen bei der diagnostischen Tuberkulinprüfung unter besonderer Berücksichtigung der intrakutanen Tuberkulinreaktion. (Bakt. Inst. d. Landw.-Kammer f. Sachsen.) Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 82—85.

192. Rasp, C. und E. Sonntag, Ueber die sogenannte „paradoxe" Wassermannsche Reaktion. (Inst. z. Erforschung d. Inf.-Krankh. d. Univ. Bern.) Deutsche Med. Wochenschr. 1911. S. 683—686.

193. Raubitschek, H., Studien über Hämagglutination. (Pathol.-bakt. Inst. d. Landeskrankenanst. in Czernowitz.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Orig. 1911. Bd. 9. S. 297—307.

194. Rautmann, H., Zur Diagnostik der offenen Respirationstuberkulose beim lebenden Rinde. (Bakt. Inst. d. Landwirtschaftskammer für die Prov. Sachsen.) Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 221—224.

195. Reichel, J., The Diagnosis of Rabies. American vet. review. 1911. Vol. 38. p. 447—473.

196. Sauli, J. O., Ueber den Nachweis von verschiedenartigem pflanzlichen Eiweiß durch Konglutination. (Hyg. Laborat. zu Helsingfors.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Orig. 1911. Bd. 9. S. 359—368.

197. Schern, K., Ueber die Verwendung der Anaphylaxie zum Nachweis von Verfälschungen der Futtermittel. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 113—115.

198. Tiede, Bedeutung und Technik des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens (Präzipitation) mit besonderer Berücksichtigung der forensischen Fleisch- und Blutuntersuchung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 124—126.

199. Vryburg, B., Ueber präzipitierende Sera. Ebenda. 1911. XXI. Jahrg. S. 101—105.

200. Welsh, D. A. und H. G. Chapman, Beitrag zur Erklärung der Präzipitinreaktion. Zeitschr. f. Imm.-Forschung. 1911. Orig. Bd. IX. S. 512 bis 529.

201. Wilson, A., The Ophthalmic Test for Bovine Tuberculosis. Journ. of compar. Pathol. and Therap. 1911. Vol. XXIV. p. 59—66.

202. Wolff-Eisner, A., Bericht über die Ergebnisse der Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin, sowie über die lokalen Tuberkulinreaktionen bei Tieren, speziell beim Rinde. Anhang. Vorschläge zu Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose beim Rindvieh auf Grund der mit der Konjunktivalreaktion gewonnenen Ergebnisse. Zeitschr. f. Tiermed. 1911. Bd. 15. S. 1—50.

Chemotherapie.

203. Aßmann, R., Beitrag zur Desinfektion des Darmkanales unter besonderer Berücksichtigung von Kollargol und Lysargin. (Hyg. Inst. d. Tierärztlichen Hochschule Dresden.) Zeitschr. f. Tiermed. 1911. Bd. 15. S. 122 bis 142.

204. Bettmann, Herpes zoster nach Salvarsan-Injektion. Deutsche med. Wochenschrift. 1911. S. 13—15.

205. Ehrlich, P., Die Chemotherapie der Spirillosen. Zeitschr. f. Imm.-Forsch. 1911. Bd. 3. S. 1123—1138.

206. Hadley, P. B., The use of carbolic acid in fowl cholera. (From the Division of Biology of the Rhode Island Agricultural Experiment Station, Kingston, R. I., U. S. A.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 57. S. 458—462.

207. Harms, E., Chemotherapeutische Versuche bei der Nagana. Inaug.-Diss. Giessen 1910.

208. Kirsten, Salvarsanbehandlung der Brustseuche. Berliner Tierärztl. Wochenschrift. 1911. S. 301—305.

209. Mießner, Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen. (Abt. f. Tierhyg. d. Kaiser Wilhelms-Inst. f. Landwirtschaft, Bromberg.) Deutsche Med. Wochenschr. 1911. S. 491—493.

210. Morgenroth, J. und F. Rosenthal, Experimentell-therapeutische Studien bei Trypanosomeninfektion. I. Mitteilung. (Bakteriol. Abteilung d. Pathol. Inst. Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 68. S. 418 bis 438.

211. von Notthafft, Zur Frage der Gefahr endovenöser Einspritzung saurer Lösungen von Salvarsan. Deutsche Med. Wochenschr. 1911. S. 202 bis 203.

212. Rips, Anleitung zur Vornahme der intravenösen Salvarsaninfusion bei der Pneumo-Pleuresia contagiosa equorum. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 321—323.

213. Derselbe, Ueber chemotherapeutische Behandlung der Brustseuche der Pferde. Vorläufige Mitteilung. 1911. S. 113.

214. Schade, K., Die Behandlung milzbrandkranker Rinder mit Creolin. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 129—131.

215. Yakimoff, W. L., De l'influence de l'arsènobenzol („606“) sur la formule leucocytaire du sang. Annales de l'inst. Pasteur. 1911. T. XXV. p. 415 à 432.

Immunität.

216. Block, Versuche mit Rotlaufbazillenextrakt. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 377.
217. Brückner, G., Ueber orale Immunisierungsversuche. (Bakteriologische Anstalt für Unter-Elsaß zu Straßburg i. E.) Zeitschr. f. Imm.-Forschung. Orig. 1911. Bd. VIII. S. 439—445.
218. Bruschettini, A., Die Immunisierung und Behandlung der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 148—151.
219. Fleischhauer, Th., Ueber Behandlungsmethoden der Rindertuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Tuberkulosan Burow. (Hyg. Inst. d. Univ. Halle.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 243—270.
220. Gottschalk, W., Zur Kasuistik der Suptolimpfungen. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 237—238.
221. Kitt, Th., Die Rauschbrandschutzimpfungen in Bayern. Zeitschr. f. Infektionskrank. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 99—119.
222. Klimmer, M., Bemerkungen zu den „Staatlichen Versuchen über Immunisierung der Rinder gegen Tuberkulose von Landestierarzt Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Edelmann". Zeitschr. f. Tiermed. 1910. Bd. 14. S. 417 bis 427.
223. Derselbe, Bemerkungen zu der Erwiderung des Herrn Landestierarzt Prof. Dr. Edelmann. Ebenda. 1910. Bd. 14. S. 428—438.
224. Knuth, P., Zur Impfkampagne gegen die Hämoglobinurie der Rinder. (Hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 306—307.
225. Raebiger, H., Versuche zur Prüfung der sog. Mutterimpfstoffe gegen die infektiöse Kälberruhr und gegen die Schweineseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 293—299.
226. Roelcke, Ueber Immunisierung gegen Schweineseuche. (Hyg.-bakt. Inst. d. Univ. Straßburg.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 367—381.
227. Schnitki, Behandlung des Tetanus mit Antitoxin. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 310—311.
228. Truche, Ch. et E. Alilaire, E., Immunité héréditaire de la chèvre vis-à-vis de la ricine. Annales de l'Inst. Pasteur. 1911. T. XXV. p. 190 bis 192.
229. Uhlenhuth, P., Zur Frage der Schutzimpfung gegen Schweinepest mit dem gegen das ultravisible Virus gerichteten Immunserum. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 220—223.

Fleischbeschau.

230. Entreß, Beitrag zur Aetiologie der Larynx- und Tracheatuberkulose bei den Schlachttieren und ihre Bedeutung für die Fleischbeschau. (Hauptsammelstelle d. städt. Fleischvernichtungsanst. zu Berlin.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 343—366.

231. v. Gonzenbach und R. Klinger, Ueber eine Fleischvergiftungsepidemie, bedingt durch den Genuß verschiedener Fleischwaren. (Hyg.-Inst. d. Univ. Zurüch.) Arch. f. Hyg. 1911. Bd. 73. S. 380—398.

232. Moser, E., Die ersten Veränderungen der Nierentuberkulose bei den Schlacht-Rindern. Virchows Archiv. 1911. Bd. 203. S. 434—451.

233. Zweifel, E., Bakteriologische Untersuchungen von rohem Hackfleisch mit besonderer Berücksichtigung der Bazillen der Paratyphusgruppen (Leipz. Med. Klin.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 115 bis 125.

Milch.

234. Bremme, W., Milchhandel und Sanitätspolizei (Fortsetzung). Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 110—118.

235. Fettick, O., Erdbeergeruch erzeugendes Bakterium (Pseudomonas fragaroidea Huss) als Ursache eines Milchfehlers. (Milchhyg. Lab. d. Tierärztl. Hochschule Budapest.) Ebenda. 1911. XXI. Jahrg. S. 280—283.

236. Graetz, Fr., Experimentelle Studien über die Beziehungen zwischen Milch, Kolostrum und Blutserum des Rindes. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Eiweißdifferenzierung in den Körperflüssigkeiten der gleichen Tierart.) (Staatl. Hyg. Inst. Hamburg, Abt. f. experim. Therapie u. Imm.-Forsch.) Zeitschr. f. Imm.-Forschung. 1911. Orig. Bd. 9. S. 677—708.

237. Höyberg, H. M., Eine Methode zum Nachweis von Kühen, deren Milch eine abnorme Menge von Leukozyten samt Fibrinfasern und Bakterien enthält. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 133—147.

238. Kellner, O., Untersuchungen über die Wirkung der Palmkernkuchen auf die Milchproduktion. Berichte über Landwirtschaft, herausgegeben im Reichsamte des Innern. Berlin 1911, Verlag P. Parey.

239. Mai, C., und S. Rothenfusser, Zur Refraktometrie der Milch. Mitteilung aus der amtlichen Milchuntersuchungsstelle der Stadt München. (Chemische Abt. als Nebenstelle II der kgl. Untersuchungsanstalt f. Nahrungs- u. Genußmittel.) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 150 bis 151.

240. Moore, V. A., Causes for Tubercle Bacilli in Market Molk and Methods for the Control of Bovine Tuberculosis. Amer. vet. review. 1911. Vol. XXXIX. p. 280—287.

241. Ostertag, R., Zur forensischen Begutachtung der Verfälschung von Milch durch Wasserzusatz. Zeitschr. f. Fleich- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 106—110.

242. Reinhardt, K., und E. Seibold, Zur Diagnose des Frischmilchseins der Kühe mit Hiife der Schardingerschen Reaktion. (Inst. f. Seuchenlehre der Tierärztl. Hochschule Stuttgart.) Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. XXII. S. 215—224.

243. Schultze, A., Untersuchungen über den Infektionsmodus der Milch mit dem Bacterium syncyaneum bei spontanem Auftreten der Milch und Versuche zur Behandlung dieses Milchfehlers. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 90—95.

Hygiene.

244. Bugge, G., Fütterungsversuche mit Eosin an Schweinen. Sonderabdruck a. d. Tierseucheninst. d. Landwirtsch.-Kammer f. d. Prov. Pommern.
245. Scheunert, A., und E. Lötsch, Fütterungsversuche mit Tilletia. Ein Beitrag zur Hygiene der Ernährung. (Physiol.-chem. Versuchsstation der Tierärztl. Hochschule Dresden.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 177—187.

Tierzucht.

246. Gotzmann, W., Die Zuchtverhältnisse der Percherons nebst Vergleich ihrer Formen mit denen der Boulonnais und Belgier auf Grund angestellter Messungen. Inaug.-Diss. Jena. (Druck von F. Stollberg, Merseburg.)
247. Ribbert, H., Ueber Vererbung. Deutsche Med.Wochenschr. 1911. S. 1009 bis 1012.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Fig. 1.

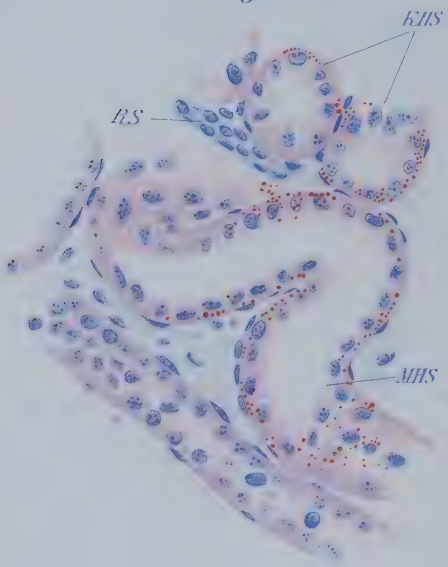


Fig. 2.

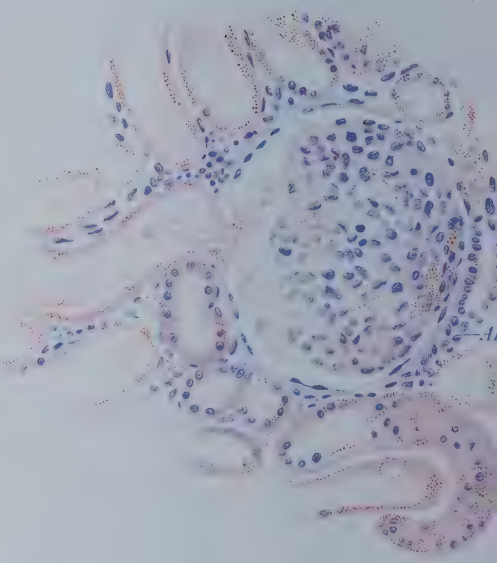
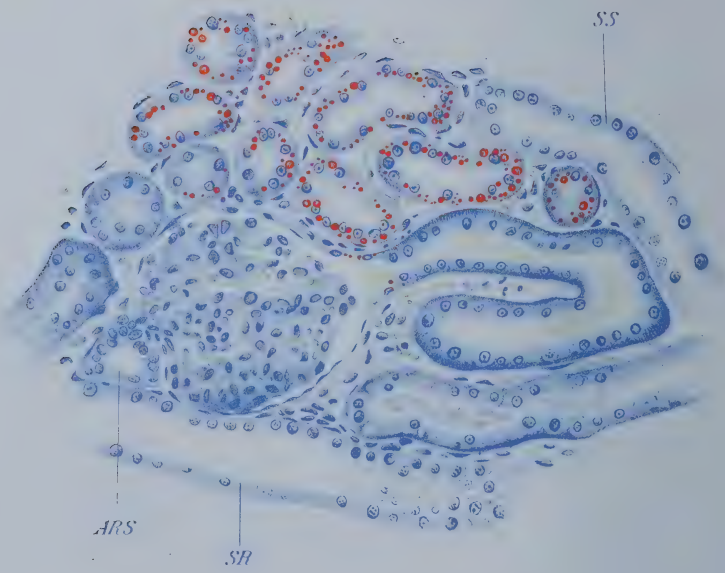


Fig. 3.



Pfeiffer: Über den Fettgehalt der Niere

A. Spiegl, pinx.

Fig. 4

Taf. I-II.

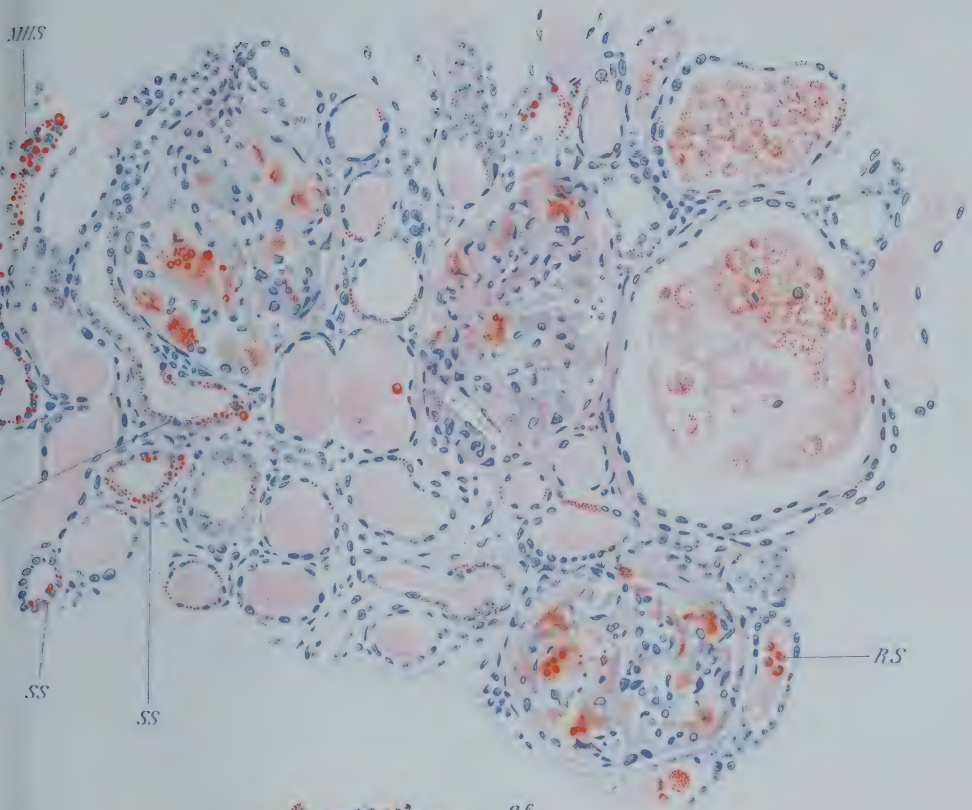
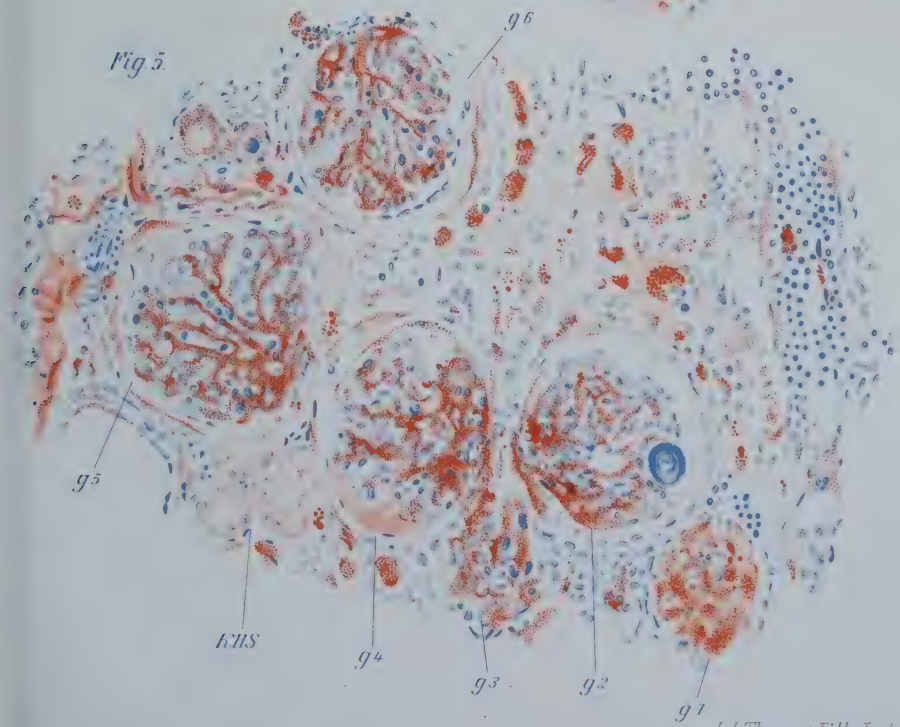


Fig. 5.



L.J. Thomas, Lith. Inst. Berlin

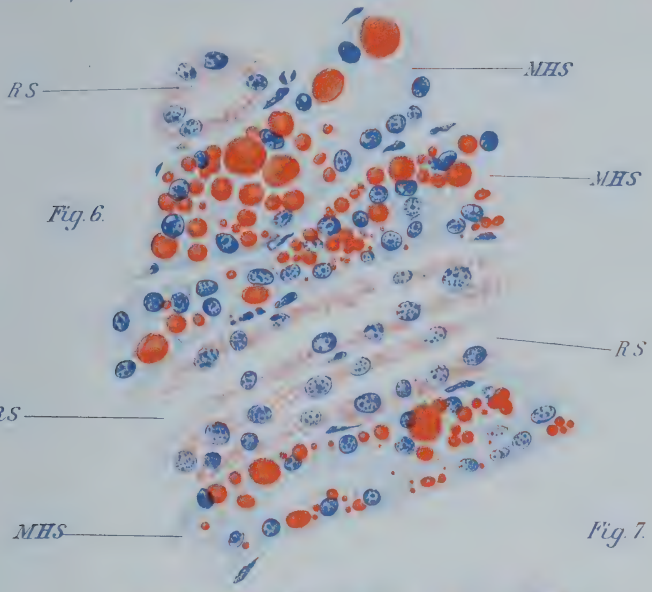


Fig. 6.

Fig. 7.

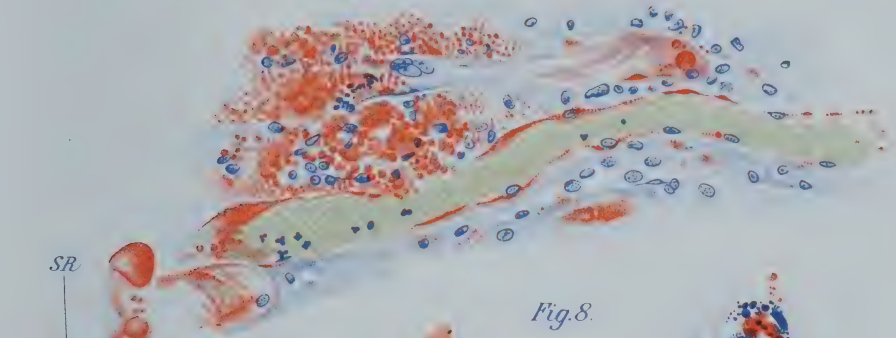
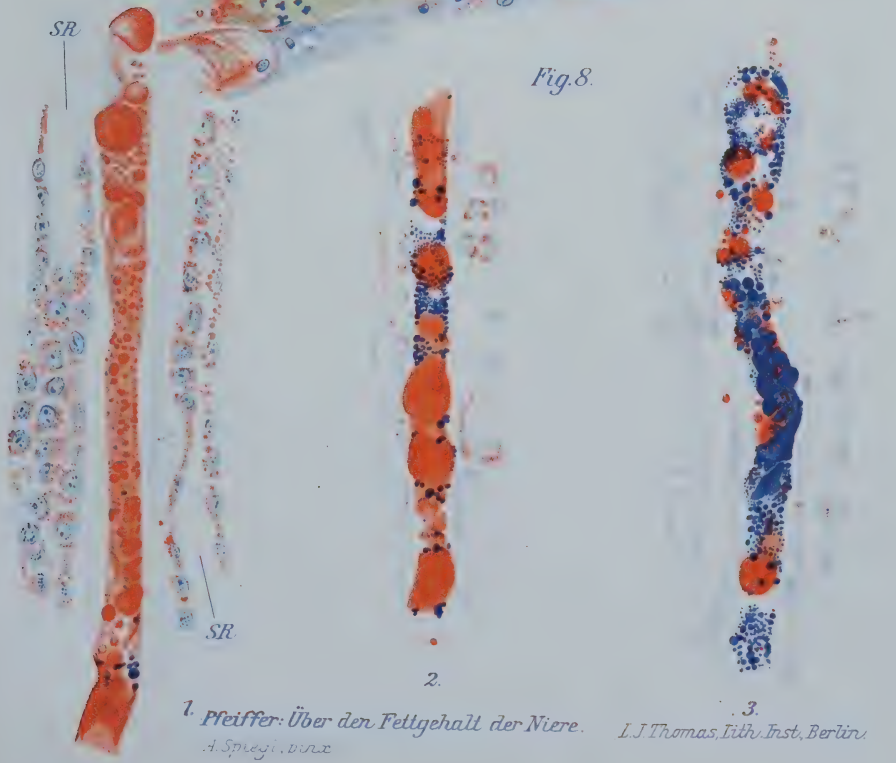


Fig. 8.



1. 2. 3.

1. Pfeiffer: Über den Fettgehalt der Niere.

A. Spiegl. direx

L. J. Thomas, Lith. Inst, Berlin

VI.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode.[1])

Von

Prof. Dr. **Schütz**, Geh. Reg.-Rat. und Dr. **Pfeiler**, Wissenschaftl. Hilfsarbeiter.

Spritzt man einem Tiere, beispielsweise einem Kaninchen, eine kleine Menge abgetöteter Typhusbazillen unter die Haut und behandelt es in der gleichen Weise unter Verwendung immer größerer Mengen von toten Bazillen weiter, so erträgt das Tier schließlich auch die Einverleibung von lebenden Typhusbazillenkulturen. Es hat in seinem Organismus Schutzstoffe, Reagine oder Antikörper gegen die in den Typhusbazillen vorhandenen Gifte gebildet, es ist gegen die Erreger des Typhus immunisiert worden. Alle Substanzen, die wie die Bakterien die Bildung von Antikörpern hervorrufen, werden als antigene Stoffe oder kurzweg Antigene (Erzeuger der Antistoffe) bezeichnet.

Die bei der Immunisierung gebildeten Schutzstoffe lassen sich im Serum des Versuchstieres nachweisen. Sie haben u. a. die Fähigkeit, Typhusbazillen unter bestimmten Versuchsbedingungen aufzulösen, wodurch sich die Wirkung des Serums auf die Bazillen am augenfälligsten dartun läßt. Wegen der bakterienauflösenden oder bakterientötenden Kraft werden diese Stoffe bakteriolytische oder bakterizide, der Vorgang selbst aber Bakteriolyse genannt.

Im Serum gegen den Typhus immunisierter Tiere finden sich aber noch andere Substanzen, die auffällige Veränderungen einerseits an den Typhusbazillen, andererseits an den Extrakten hervorrufen können, die aus diesen hergestellt worden sind. Die ersteren haben die Eigentümlichkeit, in Flüssigkeiten wie Bouillon, Kochsalzlösung usw., gleichmäßig verteilte Typhusbazillen zu kleineren oder größeren

1) Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 2. Februar 1912.

Häufchen zusammenzuballen. Diese Substanzen heißen, weil sie die Bakterien miteinander verleimen und dadurch die Häufchenbildung verursacht wird, die Agglutinine, die antigene Substanz aber, die die Bildung der Agglutinine bewirkt, die agglutinogene oder das Agglutinogen, der Vorgang selbst die Agglutination.

Die anderen Substanzen äußern ihre Wirkung nicht so sehr auf die Bazillen selbst, als auf die aus diesen bereiteten Extrakte, in denen sie je nach ihrer Menge eine Niederschlagsbildung oder Gerinnung der gelösten Bazillenbestandteile erzeugen. Mit Rücksicht auf die dabei eintretende Niederschlagsbildung nennen wir den Vorgang Präzipitation und den Niederschlag, der durch das Zusammentreten der in dem Immunserum enthaltenen Antikörper mit den in dem Bazillenextrakt vorhandenen gelösten Stoffen entsteht, Präzipitat. Die in dem Immunserum vorhandenen, die Niederschlagsbildung bewirkenden oder die Gerinnung verursachenden Antikörper heißen Präzipitine oder Koaguline, die antigene Substanz aber, die die Bildung des Präzipitins im Körper des immunisierten Tieres veranlaßt und, wenn sie mit dem Immunserum vereinigt ist, durch Niederschlagsbildung reagiert, die präzipitinogene oder das Präzipitinogen. Geringe Mengen von Präzipitin, sogenannte Normalpräzipitine, finden sich gelegentlich auch im Serum von nicht vorbehandelten Tieren. Die Eigentümlichkeit, daß die Niederschlagsbildung nur dann eintritt, wenn die präzipitinogene Substanz, die die Ursache der Bildung des Präzipitins im Körper des immunisierten Tieres war, mit den im Immunserum vorhandenen zugehörigen Präzipitinen zusammentrifft, hat die Veranlassung gegeben, daß letztere als „spezifisch“ im Gegensatz zu den „Normalpräzipitinen“ bezeichnet werden.

Entdeckt worden sind die spezifischen Präzipitine im Jahre 1897 durch den Wiener Forscher R. Kraus (1). Er stellte fest, daß durch Injektion von Cholera-, Typhus- und Pestbakterien gewonnene Immunsera in Filtraten der zugehörigen Kulturen Niederschläge erzeugten. Letztere waren als spezifisch anzusehen, weil sie nur dann auftraten, wenn z. B. ein Choleraimmunserum mit dem Filtrat einer Choleraкultur oder ein Typhusimmunserum mit dem Filtrat einer Typhuskultur vermischt wurde, nicht aber, wenn das Filtrat einer anderen Bakterienkultur oder normales Serum oder ein anderes Immunserum für die Reaktion verwandt wurde.

Dabei entstehen nach der Vermischung des klaren Immunserums mit dem klaren Filtrat der Bakterienkultur zunächst leichte Trübungen

und aus diesen heraus feine und feinste Flocken, die sich zu amorphen Gebilden vereinigen und unter Bildung eines Niederschlages und gleichzeitiger Klärung der Flüssigkeit ausfallen (Mischprobe).

Die grundlegenden Untersuchungen von Kraus haben eine Verallgemeinerung dadurch erfahren, daß Tchistowitch (2) und Bordet (3) auch mit Seris von Tieren, die mit Aalserum, Blut und Milch vorbehandelt waren, in den für die Immunisierung verwendeten Flüssigkeiten Niederschläge erzeugen konnten.

Damit war erkannt, daß sich das von Kraus ermittelte, für Bakterienimmunsera geltende Prinzip auch auf Immunsera übertragen ließ, die durch fortgesetzte Behandlung von Versuchstieren mit Eiweißstoffen tierischer Herkunft gewonnen waren. Diese Feststellung wurde von anderen Forschern (Fish, Ehrlich und Morgenroth, Wassermann und Schütze, Uhlenhuth u. a.) weiter verfolgt und gab im letzten Grunde die Anregung für die Ausarbeitung der in der gerichtsärztlichen Praxis wichtig gewordenen Methode zur Unterscheidung der verschiedenen Blutarten (Uhlenhuth, Wassermann und Schütze) sowie des in der praktischen Fleischbeschau angewendeten Verfahrens zur Trennung der verschiedenen Fleischarten mit Hilfe präzipitierender Sera (Uhlenhuth, Mießner und Herbst u. a.).

Ebenso wie sich Substanzen aus den pflanzlichen Kleinlebewesen, den Bakterien, voneinander unterscheiden lassen, sind auch Stoffe aus Pflanzen höherer Organisation mittels der Präzipitinreaktion zu erkennen, wie Mießner (4) für das Rizin dargetan hat.

Der Erste, der, fußend auf der Krausschen Entdeckung von der Spezifität der Bakterienpräzipitine, diese zu diagnostischen Zwecken bei Infektionskrankheiten zu verwerten suchte, war Dedjulin (5, 6). Von der Annahme ausgehend, daß im Serum kranker Tiere die gleichen Reaktionsprodukte vorhanden sein müßten wie im Organismus von Tieren, die mit den zugehörigen Bakterien künstlich immunisiert worden waren, stellte er fest, daß im Blutserum rotzkranker Pferde präzipitierende Substanzen nachzuweisen sind. Seine Befunde sind von Wladimiroff, Bonome, Schnürer und Müller bestätigt worden; eine praktisch brauchbare Methode zur Erkennung rotzkranker Pferde haben diese Autoren jedoch nicht mitgeteilt.

Erst gelegentlich der im pathologischen Institut der Berliner Tierärztlichen Hochschule durch Pfeiler (7, 8) an einem großen, aus der Praxis stammenden Material ausgeführten Versuche, die durch die Untersuchungen von Mießner, Müller, Koneff, Panisset, Mohler

u. a. bestätigt und ergänzt worden sind, wurde gezeigt, daß das Präzipitationsverfahren wegen seiner Einfachheit ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der Rotzkrankheit ist, dessen Anwendung dringend geboten wäre, wenn wir nicht in der Kombination der Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode ein diagnostisches Verfahren besäßen, das der Präzipitation überlegen ist.

Pfeiler hat bei seinen Versuchen die Mischung des Serums mit den Extrakten der Rotzbazillen aufgegeben, weil bei diesem Verfahren leicht geringgradige Trübungen auftreten und zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben können. Statt dessen hat er die Extrakte über das zu untersuchende Serum geschichtet. Das für die Reaktion verwendete Ertrakt und das präzipitinhaltige Serum wirken dabei nicht mehr in allen Teilen auf einander ein, sondern nur noch an der Berührungsstelle. Es entsteht infolgedessen an der letzteren bei rotzkranken Pferden infolge einer zonenförmigen Trübung und Niederschlagsbildung ein grauweißer Präzipitatring (Ring- oder Schichtprobe).

Außer bei Rotz ist die Präzipitinreaktion noch für die Diagnose des Typhus (Fornet, Gaethgens, Ruß, Meyer), der Syphilis, Tabes und Paralyse (Fornet, Schereschewsky, Eisenzimmer und Rosenfeld, Porges und Meyer), der Tuberkulose (Bonome, Dammann) sowie bei Koli- und Ruhrbakterien, dem Bazillus prodigiosus, pyozyaneus und proteus ausgeführt worden. Auch für die Erkennung von Trypanosomenkrankheiten hat das Verfahren eine gewisse diagnostische Bedeutung gewonnen.

Was die Präzipitation beim Milzbrand anlangt, so finden sich die ersten Angaben hierüber in einer im Jahre 1904 erschienenen Arbeit Bails (9). Bei seinen Versuchen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität prüfte er nicht nur die viel umstrittene Frage der agglutinierenden Eigenschaften des Milzbrandserums, sondern stellte als „weitere Eigentümlichkeit eine sehr starke präzipitierende Wirkung des Serums auf die im Oedem enthaltene Flüssigkeit fest. Beim Schafe, das mit solcher Flüssigkeit vom Kaninchen behandelt ist, hätte diese Wirkung nichts Auffälliges. Sie tritt aber auch im Serum von Kaninchen auf, die nur mit vom Kaninchen stammender Oedemflüssigkeit behandelt wurden. Da die Bildung von Isopräzipitinen bisher nicht bekannt ist und ferner normales Kaninchenserum sowie das typhusimmuner Tiere Oedemflüssigkeit klar läßt, muß man annehmen, daß ein vom Milzbrandbazillus bei seinem Wachstum im Tierkörper gebildeter Stoff die Fällungserscheinungen veranlaßt. Damit

stimmt gut überein, daß das Serum von ausschließlich mit Kaninchenödem behandelten Kaninchen auch im Peritonealexsudate milzbrandiger Meerschweinchen starke Fällungen erzeugt. Ein engerer Zusammenhang zwischen fällender und schützender Kraft scheint nach den bisherigen Versuchen nicht zu bestehen. Im übrigen zeichnet sich diese Präzipitation durch ihr schnelles Eintreten schon bei gewöhnlicher Temperatur aus. Bei Anwendung halbwegs großer Serummengen (1 : 1 bis 1 : 5) fällt die erste, später erheblich stärker werdende Trübung fast mit der Mischung der beiden Flüssigkeiten zusammen."

Nach Ascoli (10) soll auch Carini (11) diese präzipitierende Eigenschaft beobachtet haben. Wir haben in der Arbeit des letztgenannten Forschers „Ueber die Agglutination des Milzbrandbazillus" Angaben hierüber jedoch nicht ermitteln können.

Weiterhin haben Gruber und Futaki (12) in ihren 1907 veröffentlichten Untersuchungen über die Resistenz des Tierkörpers gegen Milzbrand als der Beachtung wert hervorgehoben, daß von Sclavo und Sobernheim hergestellte Milzbrandsera mit Milzbrandbazillenextrakten spezifische Präzipitate bilden.

Bail (13) hat seine ersten Angaben über die präzipitierenden Eigenschaften der Milzbrandimmunsera später (1910) dahin ergänzt, daß er es in Frage stellte, ob die Trübung und Ausflockung, die in der Regel bei Vermischung von Immunserum mit aggressinhaltigen Oedemen und Exsudat entsteht, überhaupt als Präzipitationsphänomen spezifischer Art gedeutet werden könne. „Es kommt nicht selten in solchen Flüssigkeiten zu einer Art Ausflockung, die mehr an die Bildung von Gerinnseln erinnert; auch nach Zusatz von andersartigen Immunseren und Normalseren wurde sie beobachtet, kurz es handelt sich um eine noch sehr unsichere Erscheinung, für deren ursächliche oder genetische Beziehung zur Aggressinimmunität noch nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann."

Während diese Forscher also das Phänomen als solches schon beobachtet und zum Teil auch seine Spezifität erkannt hatten, hat keiner von ihnen diesen Umstand praktisch, d. h. für die Diagnose des Milzbrandes an der Leiche oder an von milzbrandkranken Tieren stammenden Produkten zu verwerten gewußt. Die Umsetzung dieses diagnostisch naheliegenden Gedankens in die Tat dürfte wohl daran gescheitert sein, daß in den Milzbrandseren, die für diese Zwecke verwandt worden sind, keine Milzbrandpräzipitine gefunden wurden (10).

Es ist nun das große Verdienst von Ascoli und Valenti, gefunden

zu haben, daß die Präzipitationswirkung eine bestimmte, spezifische Eigentümlichkeit einzelner Milzbrandsera ist, daß sie diesen Umstand für die praktische Diagnostik zu verwerten gewußt und die Herstellung präzipitierender Sera zielbewußt in die Wege geleitet haben.

Ascoli und Valenti teilten die Ergebnisse ihrer Untersuchungen vor der Società Italiana di Scienze Naturali in der Sitzung vom 6. März 1910 mit. Nach dem in den Veröffentlichungen dieser Gesellschaft erschienenen Berichte (14) hatten sie vergeblich versucht, mittels der Komplementablenkungsmethode bzw. durch Anaphylaxieversuche das durch die Fäulnis zerstörte Protoplasma der Milzbrandbakterien nachzuweisen. Dagegen hatte sich die Präzipitationsmethode ausgezeichnet für diesen Zweck bewährt.

Zur Ausführung dieses Verfahrens bedarf man nach Ascoli und Valenti eines Milzbrandserums, das die Eigenschaft hat, in Auszügen aus Milzbrandbazillen oder Organen milzbrandkrank gewesener Tiere Niederschläge zu bilden. Diese Eigenschaft besitzen nicht alle, sondern nur wenige Milzbrandsera. So ist der im Milzbrandserum enthaltene, die Niederschlagsbildung hervorrufende Anteil, das Präzipitin, von Ascoli und Valenti nur in drei von über dreißig, nach einer anderen Mitteilung nur bei vier von etwa vierzig (15) bzw. bei neun von über vierzig (10) daraufhin untersuchten Seren gefunden worden. Bei der gewöhnlichen Herstellung der Immunsera wird dieser Anteil in der Regel nicht gebildet, vielmehr entstehen präzipitierende Substanzen im Serum der Tiere erst nach Einführung so großer Bakterienmengen, wie sie für die Gewinnung eines gewöhnlichen schützenden oder heilenden Serums nicht notwendig sind.

Die Ausflockung in Form einer ringförmigen Trübung an der Berührungsfläche von Milzbrandserum und Extrakt aus Milzbrandmaterial soll nahezu momentan oder innerhalb von 5—10 Minuten erfolgen. Sie tritt nicht nur bei Verwendung von Extrakten aus verschiedenen Milzbrandbazillenstämmen, sondern auch bei Extrakten aus Milz, Lungen, Leber, Nieren, Nebennieren und Darm milzbrandkranker Tiere auf, während sie bei Ueberschichtung des präzipitierenden Milzbrandserums mit Extrakten aus anderen Bakterienkulturen (Cholera, Typhus usw.) und frischen oder faulig veränderten Organen von gesunden oder nicht an Milzbrand verendeten Tieren ausbleibt. Der Nachweis der Milzbrandinfektion gelingt nicht nur dann, wenn die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung hierzu ausreichen, sondern noch zu einer Zeit, wo diese Methoden längst versagen.

In diesem Umstande liegt der große Wert, den die Ascoli-Valentischen Feststellungen haben. So einfach nämlich die Diagnose des Milzbrandes in der Regel ist, wenn die Leiche kurze Zeit nach dem Tode eröffnet und sogleich die mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung vorgenommen wird, so schwierig gestaltet sich dieser Nachweis, wenn dies nicht der Fall ist. Denn in der uneröffneten Leiche kommt es nicht zur Bildung der lebenskräftigen Sporen. Die vegetativen Formen des Milzbranderregers aber sind außerordentlich wenig widerstandsfähig gegenüber den Einflüssen, die in der faulenden Leiche auf sie einwirken. Sie werden durch die bei der Fäulnis vor sich gehenden chemischen Umsetzungen und fermentativen Prozesse sowie durch die direkte Tätigkeit der Antagonisten der Milzbrandbazillen in einer verhältnismäßig kurzen Frist vernichtet.

Wird die Leiche nun zu einer Zeit, wo noch lebens-, wachstums- und infektionsfähige Milzbrandkeime in ihr enthalten sind, geöffnet, so werden diese den genannten schädigenden Einflüssen teilweise entzogen. Unter günstigen Verhältnissen erhalten sich die Bazillen lebend oder wachsen sogar zu Sporen aus. Und ist die Fäulnis keine zu vorgeschrittene gewesen, so sind die Milzbrandbazillen um diesen Zeitpunkt auch noch mit Hilfe der Färbung darzustellen; zum mindesten zeigt die Menge der oft nur noch schattenhaft sich färbenden Keime dem Auge des Geübten das Vorhandensein des Milzbrandes an. Einige Zeit später sind aber auch diese „Milzbrandbazillenschatten“ zerstört. Die wenigen übrigbleibenden, oft gleichwohl noch lebenden Fragmente sind schwer als solche zu erkennen, oder sie bleiben unter der Unzahl fremder, gut färbbarer Keime dem Auge verborgen. Mit Hilfe des Plattenverfahrens oder der Tierimpfung lassen sich aber die überlebenden Erreger des Milzbrandes in der Mehrzahl der Fälle, jedoch nicht in allen, noch nachweisen.

Die Feststellung der Milzbrandinfektion in jedem Falle liegt aber im veterinärpolizeilichen Interesse, und aus diesem Grunde ist nicht nur nach § 10 des Reichsgesetzes zur Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom 26. Juni 1909 die Anzeigepflicht für Milzbrand eingeführt, sondern für Preußen auch durch Gesetz vom 22. April 1892 bestimmt worden, daß eine Entschädigung für an Milzbrand oder Rauschbrand gefallene Rinder und Pferde seitens der Provinzial- oder Kommunalverbände gewährt werden kann. Die Leistung der Entschädigung ist in einzelnen Provinzen von der Vornahme einer Nachprüfung der durch den beamteten Tierarzt gestellten Diagnose abhängig gemacht worden.

Bei diesen Nachprüfungen, die an bestimmten Stellen ausgeführt werden, sind die genannten Schwierigkeiten in einzelnen Fällen von Milzbrand oder Milzbrandverdacht zutage getreten. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Entscheidung darüber, ob im gegebenen Falle Milzbrand vorliegt oder nicht, nicht immer von dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung allein abhängig zu machen ist, sondern daß für sie die durch den Befund des beamteten Tierarztes gewonnenen schriftlichen Unterlagen herangezogen werden müssen, daß mithin in solchen Fällen für die Gewährung der Entschädigung subjektive Meinungen ausschlaggebend sind. Mit Rücksicht auf die Forderung einer gerechten und objektiv begründeten Verteilung der Entschädigungssummen und das wissenschaftliche Interesse, das die Ascoli-Valentischen Feststellungen beanspruchen können, erschien es uns daher geboten, die im nachstehenden mitgeteilten Untersuchungen vorzunehmen.

Unsere Arbeiten sind alsbald nach dem Bekanntwerden der ersten Veröffentlichungen von Ascoli und Valenti, im Juni 1910, begonnen worden. Von einer früheren Berichterstattung über die Ergebnisse unserer Arbeiten glaubten wir jedoch so lange Abstand nehmen zu müssen, bis wir selbst über eine Anzahl von im pathologischen Institut hergestellten, hochgradig präzipitierenden Seren verfügten und mit diesen an einem größeren, aus der Praxis stammenden Material Versuche über die Brauchbarkeit unserer Sera zum Zwecke der Milzbranddiagnose ausgeführt hatten.

Während dieser Arbeiten sind, namentlich in der italienischen Literatur und von Ascoli, etwa 30 Veröffentlichungen über den gleichen Gegenstand erschienen. Von einer Mitteilung des Inhaltes dieser Arbeiten abzusehen, hielten wir uns für um so mehr berechtigt, als eine ganze Anzahl derselben nur wiederholt, was bereits von uns angeführt worden ist, andererseits aber nur Uebertragungen der italienischen Originalartikel in das Deutsche oder das Französische darstellt. Mithin ist die literarische und sachliche Produktion eine viel geringere, als es auf den ersten Blick den Anschein hat. Dazu kommt, daß ein Teil dieser Arbeiten lediglich über Erfolge in der Anwendung des Ascolischen Serums berichtet. Soweit in diesen Veröffentlichungen weitergehende Fragen behandelt worden sind, ist auf dieselben bei der Mitteilung unserer Versuche Rücksicht genommen worden.

Die erste literarische Bestätigung der Angaben von Ascoli und Valenti, daß man mit Hilfe ihrer Sera das Vorliegen der Milzbrandinfektion in faulen Organen nachweisen könne, stammt von Bierbaum (16), der

zeigen konnte, daß bei Benutzung von Organextrakten dreier an Milzbrand verendeter Meerschweinchen, die 3 Tage uneröffnet bei 37° C gelegen hatten, die Präzipitation positiv ausfiel, ein Umstand, der ihn veranlaßte zu erklären, es sei praktisch von Bedeutung, die Ascolische Methode an einem großen Material zu prüfen, um zu entscheiden, inwieweit sie grundsätzlich für die Milzbranddiagnose gefordert werden müsse.

Diese Aufforderung Bierbaums war der Grund, weshalb seitens des pathologischen Institutes die Ergebnisse eines Teiles der damals seit neun Monaten laufenden umfangreichen Milzbrandarbeiten in der nächsten Nummer der von Bierbaum für die Veröffentlichung seines Befundes gewählten Berliner Tierärztlichen Wochenschrift (17) und im Moderno Zooiatro (18) durch Pfeiler wiedergegeben wurden. Es konnte gezeigt werden, daß selbst nach einer Zeit von 245 Tagen trotz hochgradiger Fäulnis der Nachweis des Milzbrandes möglich war.

Eigene Untersuchungen.

Für eine Nachprüfung der Ascoli-Valentischen Angaben über den Wert der Präzipitationsmethode zur Erkennung des Milzbrandes haben zunächst drei von Dr. Burow aus Halle (Pferde-, Rinder- und Schafimmunsera vom 30. Juni 1910) und zwei von Prof. Dr. Aujeszky aus Budapest bezogene Sera (Pferdesera Nr. 33 vom 16. März und Nr. 31 vom 5. Oktober 1910) gedient.

Die Versuche führten zu dem in der Tabelle 1 niedergelegten Ergebnis[1]).

Tabelle 1.

Serum vom	Milzbrandkulturextrakt	Extrakt aus der Milz eines milzbrandkranken Meerschweinchens	Extrakt aus der Milz eines gesunden Meerschweinchens	Extrakt aus der Milz eines an Kolik verendeten Pferdes	Karbolkochsalzlösung
Pferd (Burow, 30. 6. 1910)	—	—	—	—	—
Rind do.	—	—	—	—	—
Schaf do.	++++	++++	++++	++++	++++
Pferd XXXI (Aujeszky, 5. 10. 1910)	—	—	—	—	—
„ XXXIII (Aujeszky, 16. 3. 1910)	—	—	—	—	—

1) Zeichenerklärung:

++++ = momentane Reaktion
+++ = sehr starke „
++ = starke Reaktion
+ = Reaktion nach 5 Minuten
± = „ „ etwa 15 Minuten, gilt als negativ
— = keine Reaktion.

Eine Präzipitation trat bei Berührung der Sera mit Milzbrandbazillen- und Milzbrandorganextrakten nicht ein. Eine Ausnahme bildete nur das Schafserum Burow — 30. Juni 1910. Dieses zeigte lebhafte und momentane Niederschlagsbildung in Form eines etwa 1 mm breiten Ringes sowohl bei Berührung mit Milzbrandbazillen- und Milzbrandorganextrakten als auch mit Extrakten aus normalen Organen, physiologischer oder Karbolkochsalzlösung, Leitungs- und destilliertem Wasser. Die an diesem Serum ermittelte Reaktion war mithin keine spezifische, das Serum daher für diagnostische Zwecke ungeeignet. Die Eigentümlichkeit, durch wässerige Flüssigkeiten in dieser Weise beeinflußt zu werden, verlor das Serum übrigens, wenn auch nicht ganz, nach längerer Aufbewahrung, wie eine am 20. Mai 1911 vorgenommene Untersuchung der alten und einer zweiten, zu diesem Zweck von Dr. Burow überlassenen, gleichfalls vom 30. Juni 1910 stammenden Serumprobe des Schafes ergab.

Für die weitere Prüfung der präzipitierenden Wirkung von Milzbrandimmunseren wurden vier gleichfalls von Dr. Burow bezogene Rinder-, fünf Pferde- und sechs Schafsera, zwei durch Prof. Dr. Kolle, den Leiter des Institutes zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Bern, zur Verfügung gestellte Sera unbekannter Herkunft, sowie ein vom Esel und drei vom Pferde stammende, durch Prof. Dr. Ascoli selbst überlassene Sera verwandt.

Tabelle 2.

Serum vom	Milzbrandkulturextrakt	Extrakt aus der Milz eines an Milzbrand verendeten Kaninchens	Extrakt aus der Milz eines an Milzbrand verend. Meerschweinchens	Extrakt aus der Milz eines an Streptokokkensepsis verendet. Kaninchens	Karbolkochsalzlösung
Rind (Burow, 12. 7. 1911)	—	—	—	—	—
„ („ 21. 12. 1911)	—	—	—	—	—
„ („ 24. 12. 1911)	—	—	—	—	—
„ („ 7. 1. 1911)	—	—	—	—	—
Pferd („ 12. 7. 1910)	—	—	—	—	—
„ („ 21. 12. 1910)	—	—	—	—	—
„ („ 24. 12. 1910)	—	—	—	—	—
„ („ 7. 1. 1911)	—	—	—	—	—
„ („ 7. 4. 1911)	—	—	—	—	—
Schaf („ 12. 7. 1910)	—	—	—	—	—
„ („ 21. 12. 1910)	—	—	—	—	—
„ („ 2. 11. 1910)	—	—	—	—	—
„ („ 7. 1. 1911)	—	—	—	—	—
„ („ 7. 4. 1911)	—	—	—	—	—
„ („ 18. 5. 1911)	—	—	—	—	—
? I (Kolle, 8. 4. 1911)	++++	++++	++++	—	—
? II („ 8. 4. 1911)	++++	++++	++++	—	—
Esel I (Ascoli, 22. 10. 1910)	++++	++++	++++	—	—
Pferd II („ 22. 10. 1910)	+	+	+	—	—
„ III („ 22. 10. 1910)	+	+	+	—	—
„ IV („ 22. 10. 1910)	+++	+++	++	—	—

Aus der Tabelle ergibt sich, daß die Eigenschaft, Extrakte aus Milzbrandbazillenkulturen und Organen zu präzipitieren, der Mehrzahl der Milzbrandimmunsera nicht zukommt. Ein außerordentlich starkes Präzipitationsvermögen auf die genannten Extrakte zeigen dagegen die beiden Kolleschen Sera unbekannter Herkunft, sowie das Ascolische Eselserum I und das Pferdeserum IV. Die Reaktion ist gleicherweise positiv mit Extrakten aus der Milz eines an Milzbrand verendeten Kaninchens und Meerschweinchens; Extrakte aus der Milz eines an Streptokokkensepsis gestorbenen Kaninchens geben keine Reaktion. Der Ausfall der Versuche spricht mithin für die Spezifität der Reaktion.

Nachdem durch die angeführten und zahlreiche andere in dem gleichen Sinne verlaufene Prüfungen die Verwertbarkeit der Reaktion für diagnostische Zwecke sichergestellt war, galt es, weiterhin festzustellen, ob der Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitinreaktion ebenso wie mit Extrakten aus Organen von eben an Milzbrand eingegangenen Tieren auch mit solchen gelingt, die erhebliche Zeit der Fäulnis ausgesetzt gewesen waren. Aus den vielen hierauf bezüglichen Versuchen seien einige wenige wiedergegeben. Die für die Bereitung der Extrakte verwendete Milz bzw. die Haut waren bei Schaf III und Ziege I bei der Zerlegung entfernt und in großen Doppelschalen aufbewahrt worden, wo sie sehr bald in Fäulnis übergingen. Die Leiche des Kaninchens XXXVII war nach Entfernung der Brustorgane uneröffnet geblieben, ebenso die der Maus I und des Meerschweinchens III. Die mikroskopische und kulturelle Untersuchung auf Milzbrand versagte bei allen Tieren am Tage der Extraktgewinnung, ebenso blieben die Impftiere am Leben. Lediglich aus der Milz, nicht dagegen aus der Haut der Ziege I ließen sich 20 Tage nach dem Tode die Milzbranderreger züchten, ein Beweis dafür, daß in dem bei der Zerlegung zerrissenen Organ Sporen gebildet worden waren. Mittels der Präzipitinreaktion war jedoch in allen Fällen die Diagnose auf Milzbrand leicht und sicher zu stellen[1]). (Siehe umstehende Tabelle 3.)

Die Versuche zeigen, daß sich mit Hilfe der Präzipitation in faulen Organen (Lunge, Leber, Milz und Haut) von Tieren verschiedener Arten, die an Milzbrand gestorben sind, die Anwesenheit der aus dem Leibe der Milzbrandbazillen stammenden spezifischen Substanzen (Präzipitinogen) zu einer Zeit nachweisen läßt, wo die bakteriologischen Untersuchungen bereits versagen.

1) Die in dieser und den folgenden Tabellen mit a bezeichneten Tiere sind im Gegensatz zu den lediglich durch römische Ziffern bezeichneten Tieren nicht an Milzbrand, sondern an einer anderen Krankheit gestorben oder getötet worden.

Tabelle 3.

Organextrakte aus		Dauer d. Fäulnis Tage	Serum Kolle 1	Serum Ascoli 4
milzbrandkranken Tieren	milzbrandfreien Tieren			
Maus 1 (Lunge)	—	17	++++	+++
—	Maus Va (Lunge)	23	—	—
Meerschweinchen III (Leber)	—	29	++++	+++
—	Meerschweinchen XIIa (Leber)	30	—	—
Kaninchen XXXVII (Milz)	—	40	++++	+++
—	Kaninchen XVa (Milz)	25	—	—
Schaf III (Milz)	—	60	++	+
—	Schaf VIIIa (Milz)	30	—	—
Ziege I (Haut)	—	19	+++	++
—	Rind IVa (Milz)	58	—	—

Nach diesen und ähnlichen im gleichen Sinne verlaufenen Vorversuchen sind im pathologischen Institut ungesäumt die Arbeiten zur Herstellung eines für die Praxis brauchbaren präzipitierenden Milzbrandserums begonnen worden, über deren Ergebnis im nächsten Abschnitt berichtet werden soll.

Die Herstellung des präzipitierenden Milzbrandserums.

Ueber die Gewinnung präzipitierender Milzbrandimmunsera lagen zu Beginn unserer Versuche nur ganz allgemeine Angaben von Ascoli und Valenti bzw. von Ascoli allein vor, aus denen lediglich zu entnehmen war, daß die Bildung der präzipitierenden Antikörper hauptsächlich von der Einführung großer Mengen von Bakterien und von unbekannten individuellen Faktoren im Organismus der Immuntiere abhänge. Diese Angaben sind erst später durch tabellarische Mitteilung des Immunisierungsganges bei einem Pferde, dessen Behandlung bis zur Produktion eines brauchbaren Serums etwa zehn Wochen in Anspruch nahm, und der Immunisierungskurve eines zweiten sieben Wochen behandelten Immuntieres (Esel) ergänzt worden. Die von Ascoli in der Clinica Veterinaria vom 15. Januar 1911 gemachte Angabe, daß die Immunisierung vorteilhaft mit avirulenten Milzbrandstämmen vorgenommen werde, weil man dadurch dem Verlust an Immuntieren vorbeugen könne, ist von ihm erst verhältnismäßig spät in Deutschland (23. Mai/16. September 1911) bekannt gegeben worden (19).

Während es Ascoli im Anfang offen gelassen hatte, welchem Versuchstier in der Behandlung für die Herstellung des Serums der Vorzug gegeben werden müsse, hat er sich später zugunsten des

Esels ausgesprochen, ohne jedoch diesem absolut den Vorrang vor dem Pferde oder dem Maulesel zu geben. Auch das Schaf und das Kaninchen sind von Ascoli (10) in den Bereich der Untersuchungen gezogen worden, mit dem Erfolge, daß bei diesen Tieren „nach Einspritzung von stark konzentrierten, durch Filtrieren keimfrei gemachten Milzbrandextrakten Präzipitine beobachtet werden, die darauf hinweisen, daß die löslichen Bestandteile der Bazillenleiber als Antigen dienen können". Die auf diese Weise gewonnenen Sera hatten jedoch nur schwache präzipitierende Eigenschaften. Ebenso war das Serum von Kaninchen, die mit großen Dosen von (toten?) Milzbrandkeimen schnell immunisiert waren, nur wenig wirksam, es erwies sich außerdem als nicht so haltbar, wie das von großen Tieren gewonnene, und war schwer zu konservieren.

Endlich hat noch Markoff (20) einen Beitrag zur Frage der Herstellung eines präzipitierenden Milzbrandserums geliefert. Seine Versuche wurden anfänglich angestellt am Pferd, an Ziegen, Hunden und hauptsächlich an Kaninchen. Die Erfahrung lehrte Markoff in Uebereinstimmung mit den Ascolischen Angaben, daß sich nicht alle Versuchstiere zur Immunisierung eignen.

Der Tatsache, daß unter zehn untersuchten, von verschiedenen Seiten zur Verfügung gestellten hochwertigen Pferdemilzbrandimmunseren drei deutliche präzipitierende Eigenschaften zeigten, entnimmt Markoff, daß sich vom Pferd ein gutes, präzipitierendes Serum gewinnen läßt. Ein eigenes Pferdeserum scheint er mithin nicht hergestellt zu haben.

„Von den zu den Versuchen benutzten Ziegen ging die Mehrzahl während der Immunisierung an Milzbrand zugrunde. Eine Ziege, die mit Oedemflüssigkeit und Milzbrandbazillenextrakten vorbehandelt worden war, zeigte schließlich ein nicht streng spezifisches Serum.

Hunde sind leicht zu immunisieren, indessen ist ihr Serum wegen seiner Opaleszenz nicht wohl zu verwerten."

Bei der aktiven Immunisierung von Kaninchen stieß Markoff wiederum „auf eine Reihe von Schwierigkeiten, deren Ueberwindung längere Zeit ein Anspruch nahm. Schließlich gelang es aber, durch Verwendung keimfreier Filtrate von Milzbrandbazillen als Impfstoff präzipitierende Sera von Kaninchen zu gewinnen. Allerdings lieferten die Tiere anfänglich nur schwache und nicht ganz einwandfrei präzipitierende Sera," wie sie Ascoli auf die gleiche Weise von Kaninchen und Schafen schon gewonnen hatte. Durch eine zehn- bis

fünfzehnmalige Impfung im Laufe von acht bis zehn Wochen gelang es Markoff endlich, brauchbare Kaninchensera zu erhalten. Ein vom 17. Mai bis zum 15. August 1911 behandeltes Kaninchen gab am Ende der Immunisierung ein die Reaktion sofort auslösendes Präzipitin.

Unsere eigenen, seit Ende Juni 1910 laufenden Immunisierungsversuche sind gleichfalls an Kaninchen, weiterhin an Pferden, Eseln, Schafen, einer Ziege und einem Rind vorgenommen worden.

a) Versuche an Kaninchen.

Es ist bekannt, daß Kaninchen nicht leicht gegen Milzbrand zu immunisieren sind. Namentlich bereitet es Schwierigkeiten, den Tieren eine Grundimmunität zu verleihen. Haben sie diese aber nach einmaliger oder wiederholten Einspritzungen erworben, so vertragen sie später verhältnismäßig große Dosen von lebenden Milzbrandkeimen. Es empfiehlt sich daher, wenn die Tiere nach der ersten Impfung mit Serum und Kultur Fieber oder sonstige Krankheitserscheinungen zeigen, sofort eine intravenöse Impfung mit Heilserum vorzunehmen. Erkranken die Tiere nicht innerhalb der ersten sechs Tage nach der Kulturimpfung an Milzbrand, sondern erst später, so soll für die Heilimpfung nicht das Serum der gleichen Tierart wie für die Schutzimpfung verwendet werden. Ist daher ein Tier beispielsweise mit Milzbrandimmunserum, das vom Rinde gewonnen ist, schutzgeimpft worden und zeigen sich die Krankheitserscheinungen am siebenten Tage oder später, so darf das Tier nicht mehr mit Rinderimmunserum, sondern nur noch mit Immunserum, das von einer anderen Tierart (Pferd, Schaf) stammt, nachgeimpft werden. Kaninchen, die auf diese Weise vom Milzbrandtod gerettet werden, erwerben eine große Widerstandsfähigkeit gegenüber den Erregern des Milzbrandes.

Im ganzen wurden 36 Kaninchen für die Immunisierung verwendet. Die Tiere wurden in zwölf Gruppen von je drei Stück eingeteilt, Das erste Tier jeder Gruppe wurde subkutan, das zweite intravenös, das dritte intraperitoneal geimpft. Als Impfmaterial dienten auf Agar und in Bouillon gezüchtete, schwachvirulente, mittelgradig virulente und hochvirulente Milzbrandkeime, ferner Extrakte aus Milzbrandbazillen. Diese wurden in der Weise hergestellt, daß wir Schalenkulturen der Milzbrandbazillen mit geringen Mengen von Karbolkochsalzlösung übergossen und die Abschwemmung ruhig stehen ließen. Die Keime setzten sich im Laufe eines Tages dann in der Regel ab, so daß eine vollkommen klare Flüssigkeit übrig blieb. Diese wurde in steigenden Mengen an vorher passiv und aktiv immunisierte Kaninchen verimpft. Oder es wurde der Karbolkochsalzauszug durch sterile Reichelkerzen filtriert und das Filtrat für die Einspritzungen benutzt. Für andere Tiere wurde die Abschwemmung des Inhalts mehrerer Schalen stundenlang

gekocht und die nach dem Absetzen zurückbleibende klare Flüssigkeit in steigenden Mengen entweder als solche oder zusammen mit den gekochten Bazillen verimpft.

Für intravenöse Einspritzungen eignet sich das letztgenannte Material schlecht. Denn die Bazillen werden durch den Prozeß des Kochens zu mehr oder weniger großen Klümpchen zusammengeballt. Wird die Abkochung durch gewöhnliches Filtrierpapier oder auch nur durch grobe Leinwand filtriert, so verstopfen die Bazillenhäufchen bald die Poren der Filter, und das Filtrat wird außerordentlich bazillenarm. Da außer den durch Kochen extrahierten wasserlöslichen Bestandteilen der Bazillen das geronnene Bazillenprotoplasma in möglichst großen Mengen in den Tierkörper eingeführt werden sollte, sahen wir von der Filtration ab. Die nicht filtrierte Bazillenabkochung wurde daher nur subkutan und intraperitoneal injiziert. Um annähernd dasselbe Material aber auch intravenös verimpfen zu können, wurden die Abkochungen mittels Glasperlen in dickwandigen Flaschen kräftig geschüttelt und hierauf etwa $1^1/_2$ Stunden sich selbst überlassen. Die gröberen Teilchen setzten sich dann am Boden der Gefäße und zwischen den Glasperlen ab, und nur der überstehende, eine ziemlich gleichmäßige Bazillenemulsion darstellende Rest diente für die Zwecke der intravenösen Impfungen. Zur Entfernung der größeren Bazillenklümpchen ist das gekochte Material gelegentlich auch fünf Minuten in einer grossen Zentrifuge bei 2000 Umdrehungen ausgeschleudert worden.

Trotz dieser Vorsicht starben mehrere Tiere während oder kurz nach den intravenösen Injektionen. Die plötzliche Art des Todes sowie das Verhalten der Tiere, die mit dem Leben davonkamen, erweckte zunächst in uns den Gedanken, als ob es sich in diesen Fällen um Ueberempfindlichkeitserscheinungen (Anaphylaxie) handelte, die durch die Reinjektion der neu eingeführten Milzbrandbazillen hervorgerufen wurden. Gegen eine solche Auffassung sprach aber der Umstand, daß diese Erscheinungen nur bei einer verhältnismäßig kleinen Anzahl von Tieren beobachtet wurden, daß sie immer nur dann auftraten, wenn die ganz gleichmäßige Emulsionierung des Impfmaterials nicht gelungen war und daß der Nachweis eines anaphylaktischen Reaktionskörpers im Serum solcher Tiere und die passive Uebertragung der Ueberempfindlichkeit auf andere Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen) nicht gelang. Auch konnten bei der Zerlegung die den anaphylaktischen Tod kennzeichnenden krankhaften Zustände, insbesondere die Blähung und Blutungen in den Lungen, nicht ermittelt werden. Es muß demnach angenommen werden, daß die Tiere infolge der Verlegung der Gefäße durch zusammengeballte Bazillen und der dadurch entstehenden Lähmung der Zentren für die Herz- oder Atemtätigkeit gestorben sind.

Die subkutane und intraperitoneale Impfung vertrugen die Kaninchen bei kleinen Dosen des Injektionsmaterials gut, bei Anwendung größerer Dosen entstanden jedoch leicht Abszesse oder Bauchfellentzündungen.

Ein starkes, für praktische Zwecke brauchbares präzipitierendes Serum erhielten wir nur von einem Tiere (Kaninchen 26, vgl. Tabelle 4), während die meisten sich für die Milzbrandpräzipitinbildung als gänzlich ungeeignet erwiesen. Im Serum einiger Tiere (Kaninchen 21, nicht filtriertes Karbolkochsalzextrakt — Kaninchen 22, schwach virulente Milzbrandkultur, 2 Agarkulturen — Kaninchen 35, eingedicktes Kochextrakt aus 3 Schalen) wurde das Präzipitin zwar gebildet, doch in so unzureichenden Mengen, daß es wohl konzentrierte Extrakte aus Reinkulturen der Milzbrandbazillen innerhalb kurzer Zeit, nicht aber Extrakte aus den Organen milzbrandkrank gewesener Tiere mit genügender Deutlichkeit beeinflußte. Auch

nach der Injektion außerordentlich großer Mengen von Milzbrandkulturen nahm die präzipitierende Kraft des Serums bei diesen Tieren nicht zu, sondern eher ab. Ein Teil der Kaninchen ging während der Immunisierung gegen den Milzbrand an zufällig aufgetretenen Krankheiten (Pneumonie, Coccidiose, Anämie) ein. Den Gang der Immunisierung des Kaninchens 26 zeigt die folgende Tabelle[1]).

Tabelle 4 (Kaninchen XXVI).

Datum	Impfstoff	Menge	Injektion	Blutuntersuchung	Milzbrandkulturextrakt	Extrakt aus Milzbrandorgan	Extrakt aus gesundem Organ
24. 12. 1910	Pferdeserum Burow						
	12. 7. 1910	4,0 ccm	sk.	24. 12. 1910	—	—	—
—	Milzbrand Stamm 19						
	Bouillonkultur	0,1 „	„	—	0	0	0
27. 12. 1910	do.	0,2 „	„	—	0	0	0
28. 12.	do.	0,4 „	„	—	0	0	0
29. 12.	do.	1,0 „	„	—	0	0	0
3. 1. 1911	do.	2,0 „	„	9. 1. 1911	—	—	—
10. 1.	Milzbrand Stamm 19						
	auf Agar	$^1/_2$ Kultur	„	15. 1.	∓	—	—
16. 1.	do.	1 „	iv.	23. 1.	+	—	—
24. 1.	do.	2 „	„	31. 1.	++	+	—
1. 2.	do.	3 „	„	15. 2.	+++	++	—
16. 2.	do.	3 „	„	23. 2.	+++	++	—

Der für die Immunisierung dieses Tieres verwandte Stamm 19 war von mittlerer Virulenz. Er war durch einmalige Kaninchenpassage aus dem schwach virulenten Stamm 7 (Vakzin) hervorgegangen. Kaninchen 25 und 27, die mit demselben Stamme, nur subkutan bzw. intraperitoneal behandelt worden waren, zeigten keine Präzipitinbildung, obwohl sie annähernd die gleichen Mengen (2—3 Kulturen) erhalten hatten. Da die Kultur 19, ebenso wie die Ausgangskultur für diese (7, Vakzin), bei mehreren anderen gleichfalls intravenös verabfolgt worden war, ohne daß Präzipitine gebildet wurden, dürfte der Beschaffenheit der Kultur sowie der Art ihrer Einverleibung ein entscheidender Einfluß auf die Bildung der präzipitierenden Antikörper nicht zuzuschreiben, sondern die Fähigkeit des Kaninchens 26 zur Präzipitinbildung auf eine besondere, im Organismus dieses Tieres begründete Eigentümlichkeit zu beziehen sein.

In Uebereinstimmung mit den Angaben von Ascoli beweist die von uns gemachte Feststellung, die durch die jüngst mitgeteilten Untersuchungen von Markoff (20) bestätigt wird, daß sich vom Kaninchen ein Serum mit präzipitierenden Antikörpern gewinnen läßt. Wir sind aber mit Rücksicht auf die ungleich günstigeren Erfolge, die

1) In dieser und in den folgenden Tabellen bedeutet das Zeichen 0 „nicht geprüft“.

wir bei der Immunisierung größerer Versuchstiere erzielt haben, geneigt, letztere für die Herstellung des Serums zu bevorzugen, zumal wir an dem Serum des einen uns zur Verfügung stehenden Kaninchens trotz sorgfältiger Konservierung (0,5 pCt. Phenol) eine Abnahme der präzipitierenden Fähigkeit beobachtet haben.

b) Versuche an Schafen und einer Ziege.

Nach den gleichen Grundsätzen wie die Kaninchen sind in der Zeit vom Oktober 1910 bis Oktober 1911 zwölf Schafe und eine Ziege gegen Milzbrand immunisiert worden. Die Immunisierung mit abgetöteten Milzbrandbazillenkulturen und -extrakten ist bei den Schafen erfolglos gewesen. Bei der Behandlung mit lebenden Milzbranderregern von mittlerer bis hoher Virulenz ging eine Anzahl von Tieren an Milzbrand trotz der Einspritzung großer Dosen von Heilserum ein.

Ein Schaf (Nr. 2) wurde durch Injektion großer Dosen von heterologem Heilserum gerettet und erwarb dadurch einen außerordentlich hohen Grad von Immunität. An dieses Tier sind im Laufe der Immunisierung abgetötete (8 bzw. 12 Schalen je eines mittelgradig und hochvirulenten Stammes) und lebende Kulturen von Milzbrandstämmen verschiedenster Virulenz subkutan und intravenös verabfolgt worden; das Serum beeinflußte Auszüge aus den Organen milzbrandkranker Tiere im Sinne einer Präzipitation überhaupt nicht, Reinkulturextrakte dagegen schwach. Auch die gleichzeitige Behandlung mit mehreren Milzbrandstämmen, von denen sich einzelne bei der Immunisierung anderer Tiere vorzüglich bewährt hatten, ist ohne Ergebnis geblieben. Das Tier ist schließlich zum Zweck der Gewinnung eines Schutz- und Heilserums am 16. Juni 1911 nach $6\,^1/_2$ monatiger Behandlung getötet worden. Das Serum hatte, wie sich bei seiner praktischen Anwendung zur Immunisierung anderer Tiere ergab, stark schützende Eigenschaften, ein Beweis dafür, daß die schützenden Antikörper unabhängig von den präzipitierenden Substanzen gebildet werden.

Ein Serum, das in Organauszügen einen Niederschlag hervorrief, wurde lediglich von einem einzigen Schafe (Nr. 6) geliefert, das bei seiner Einstellung in die Milzbrandversuche infolge wiederholter Aderlässe geschwächt war und ein anämisches Aussehen hatte. Das Tier war für eine Immunisierung mit einem hochvirulenten, aus einem Milzbrandfalle vom Rinde gezüchteten Stamme (Nr. 5, Bussgahn) bestimmt. Zu diesem Zwecke wurde es zunächst mit einem schwachvirulenten Stamm (7, $^1/_{10}$ Oese tötete Meerschweinchen nicht immer) bis zu der Dosis von einer Oese behandelt und darauf die Behandlung mit dem hochvirulenten Stamm 5 bei $^1/_{1000}$ Oese begonnen. Es zeigte sich, daß das so behandelte Tier die Injektion dieses Stammes in den kleineren Dosen an jedem zweiten Tag vertrug. Als die Behandlung wiederum bei einer Oese angelangt war, wurde an jedem dritten Tage geimpft. Das Tier hatte bereits nach Injektion einer Agarkultur des Stammes 5 ein fast momentan reagierendes Präzipitin in seinem Serum. Obwohl es in der Folgezeit wegen seines elenden Zustandes nicht weiter behandelt wurde, kränkelte das Tier fortwährend und magerte, da es nur sehr wenig Futter zu sich nahm, mehr und mehr ab. Es ging im Oktober 1911 an Anämie ein.

Tabelle 5 (Schaf VI).

Datum	Impfstoff	Menge	Injektion	Blutuntersuchung	Milzbrandkulturextrakt	Extrakt aus Milzbrandorgan	Extrakt aus gesundem Organ
16. 7. 1911	Immunserum: Pathol. Inst. Pferd I, 15. 6. 11	8 ccm	iv.	16. 7. 1911	—	—	—
	Milzbrand Stamm 7 auf Agar	$^1/_{1000}$ Oese	„	—	0	0	0
19. 7.	do.	$^1/_{100}$ „	„	—	0	0	0
24. 7.	do.	$^1/_{10}$ „	„	—	0	0	0
29. 7.	do.	$^1/_3$ „	„	—	0	0	0
1. 8.	do.	1 „	„	—	0	0	0
4. 8.	Milzbrand Stamm 5 auf Agar	$^1/_{1000}$ „	sk.	—	0	0	0
6. 8.	do.	$^1/_{100}$ „	„	—	0	0	0
8. 8.	do.	$^1/_{10}$ „	„	—	0	0	0
10. 8.	do.	$^1/_3$ „	„	—	0	0	0
12. 8.	do.	1 „	„	—	0	0	0
15. 8.	do.	$^1/_3$ Kultur	„	17. 8. 1911	—	—	—
18. 8.	do.	$^2/_3$ „	iv.	20. 8.	+++	++	—
21. 8.	do.	1 „	„	28. 8.	+++	+++	—
29. 8.	do.	2 „	„	6. 9.	+++	+++	—

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß sich auch vom Schafe ein Serum gewinnen läßt, das gute präzipitierende Eigenschaften hat. Es scheint jedoch, als ob die Anlage zur Milzbrandpräzipitinbildung bei dieser Tiergattung nicht oft zu finden ist. Hat doch das Serum einer ganzen Anzahl von Tieren, die mit der abgeschwemmten Kulturmasse von 4 Schalen geimpft worden waren, nicht das geringste Präzipitationsvermögen gezeigt.

Die Menge der eingeimpften Bazillen allein kann auch nicht entscheidend sein für die Entstehung der Präzipitine. Denn diese traten im Blutserum des Schafes 6 schon nach der Injektion von $^2/_3$ Agarkultur in beträchtlicher Menge auf, während beim Kaninchen 26 für die Erzielung einer ungefähr gleichen Präzipitinwirkung eine mehrfach größere Kulturmasse nötig war. Allerdings darf hierbei nicht unberücksichtigt bleiben, daß der für die Immunisierung des Schafes benutzte Stamm 5 eine bedeutend größere Virulenz besaß als der für die Behandlung des Kaninchens verwandte mittelgradig virulente Stamm 19. Wir glauben jedoch auf Grund der übrigen an Schafen gesammelten Erfahrungen sagen zu können, daß der Virulenz der Stämme eine solche Rolle nicht zukommt. Denn das Serum von

Tieren, die wie die Schafe 2, 10, 11 und 13 zunächst mit schwach virulenten Kulturen hochgradig immunisiert und später mit mittelgradig oder hochvirulenten Kulturen gespritzt wurden, zeigte in stets gleicher Weise negative Reaktion.

Sprechen diese Erfahrungen schon nicht dafür, hochvirulente Stämme für die Immunisierung bei Schafen zu benutzen, so glauben wir noch aus einem anderen Grunde dazu raten zu müssen, bei Schafen nach Möglichkeit schwach virulente Stämme zu benutzen. Denn mehrere Schafe, denen schwach virulente Kulturen eingespritzt waren und die diese gut vertragen hatten, starben, als sie mit mittelgradig virulenten Stämmen schrittweise behandelt wurden. Sie ertrugen also, obgleich sie nach demselben Schema wie bei der Immunisierung mit schwach virulenten Stämmen geimpft wurden, am Ende der Immunisierungsperiode nicht die gleichen Massen Kultur der mittelgradig virulenten Stämme. Wir haben bei diesen Versuchen die Erfahrung gemacht, daß das nach den Injektionen größerer Bakterienmengen einsetzende Fieber beim Schaf erst dann das Nahen eines tödlichen Ausganges anzeigt, wenn es über 41—41,5 Grad steigt. Schafe, die diese Temperatur nicht erreichten, haben wir niemals der Heilserumimpfung unterworfen. Höhere Temperaturen sind bedenklich. Denn es ist uns nicht gelungen, Schafe mit Temperaturen über 41,5 Grad zu retten, auch nicht, wenn ihnen frühzeitig große Serummengen eingespritzt wurden.

Noch auf etwas anderes glauben wir aufmerksam machen zu müssen: Es empfiehlt sich, die Bazilleninjektionen nur in der ersten Zeit der Immunisierung subkutan, wozu sich die Innenfläche der Hinterschenkel wegen ihrer Haarlosigkeit gut eignet, zu machen. Spritzt man mehr als eine Kultur subkutan ein, so treten starke Schwellungen im Unterhautgewebe auf, und leiden die Tiere wegen der dadurch entstehenden Hautspannung an großen Schmerzen. Die dadurch bedingte Lahmheit geht indessen innerhalb 2—3 Tagen immer zurück. Die Injektionen größerer Kulturmengen werden deshalb besser intravenös vorgenommen. Wir haben bei dieser Behandlung nur ein Tier (Nr. 3) verloren und sind der Ansicht, diesen Verlust auf die bei den Versuchen der Kaninchenimmunisierung erwähnten Ursachen zurückführen zu müssen.

c) Versuche an Eseln.

Für die Immunisierung haben neun Esel gedient (Nr. 1—6 und 8—10). Von diesen sind die ersten vier zu Beginn der Versuche teils mit Extrakten, teils mit abgetöteten Bazillen behandelt worden.

Esel 1.

Schimmelstute, etwa 8—9 Jahre alt, erhielt in der Zeit vom 2. Januar bis zum 28. Januar 1911 zunächst 8 ccm sterilen Extraktes des Stammes 7 und dann in Abständen von anfangs vier, später sieben Tagen stets das Doppelte der vorhergehenden bis zur Höchstdosis von 580 ccm. Präzipitine wurden bei dieser Art der Behandlung nicht gebildet.

Vom 10. Februar 1911 bis zum 21. März 1911 wurden dem Esel steigende Mengen abgetöteter Milzbrandbazillen zunächst intravenös, später wegen der großen Widersetzlichkeit des Tieres gegen intravenöse Injektionen subkutan eingespritzt. Nach der Impfung von acht Schalen des mittelgradig virulenten Stammes präzipitierte das Serum am 31. März 1911 Extrakte aus Milzbrandkulturen nach einer Zeit von etwa zwanzig Minuten, Organextrakte wurden dagegen nicht beeinflußt.

Das Tier wurde dann am 4. April 1911 mit Serum geschützt und fortlaufend bis zum 20. April mit steigenden Mengen lebender Milzbrandbazillen geimpft (bis zu zwei Schalen Stamm 7). Am 27. April präzipitierte das Serum sowohl Milzbrandkultur- als auch Organextrakte, jedoch außerordentlich langsam und schwach. Das Präzipitationsvermögen nahm auch nicht zu, als diese Dosis verdoppelt und schließlich für die Injektionen je zwei Schalen der mittelgradig virulenten Stämme C und V, die dem Institut durch Prof. Ascoli in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt worden waren, benutzt wurden. Das Tier zeigte nach der Injektion der größeren Dosen lebender Kulturen eine plötzlich aufgetretene Lahmheit auf dem rechten Hinterfuße. Die äußerst schmerzhafte Lahmheit verlor sich nach einigen Wochen von selbst.

Das Tier wurde am 8. Juli als für die Versuche nicht geeignet entfernt.

Esel 2.

Graue Stute, etwa 5—6 Jahre alt, hat in ungefähr derselben Zeit die gleiche Behandlung erfahren wie Esel 1, nur daß die für die Impfung dienenden Extrakte aus einer hochvirulenten Milzbrandbazillenkultur hergestellt waren. Das Tier wurde vom 24. Januar 1911 ab nicht subkutan, wie Esel 1, sondern intravenös behandelt. Der Erfolg der Extraktbehandlung war ein negativer. Der Esel erhielt weiterhin bis zu zwölf bzw. vierzehn Schalen der mittelgradig virulenten Stämme 19, J_3 und J_4 in abgetöteter Form mit dem Ergebnis, daß sieben Tage nach der letzten Impfung ein deutliches Präzipitationsvermögen für Milzbrandbazillenkultur, aber nicht für Organextrakte festgestellt wurde. Die Reaktion trat bei diesem Tiere ungleich schneller als beim Esel 1 ein.

Da dem Tiere aber füglich nicht größere Mengen abgetöteter Bakterien einverleibt werden konnten, wurde es von nun an mit lebenden Bakterien geimpft. Nach einer am 8. April 1911 subkutan erfolgten Einspritzung von 10 ccm karbolisierter Bouillonkultur des Stammes 7 entstand an der Impfstelle eine umfangreiche Geschwulst. Gleichzeitig erkrankte das Tier hochfieberhaft. Es wurde mit Heilserum behandelt und genas bald, so daß ihm bereits am 14. April je eine halbe Agarkultur der schwach virulenten Stämme J 1 und J 2 injiziert werden konnte. Am 18. April 1911 präzipitierte das Serum dieses Esels Milzbrandkulturextrakte kräftig, Organextrakte nur andeutungsweise. Nach weiterer Injektion von je einer

Kultur derselben Stämme reagierte das Serum dann sowohl dem Kultur- als auch dem Organextrakt gegenüber momentan. Die präzipitierende Kraft dieses Serums nahm während der bis zum 10. Mai 1911 fortgesetzten Behandlung auf je zwei Schalen, soweit sich dies aus der Beurteilung der Stärke der Reaktion mittels des Auges erkennen ließ, nicht zu. Wohl aber magerte das Tier infolge der energischen Behandlung stark ab, auch wurde es ebenso wie Esel 1 nach der Einspritzung großer Mengen derart lahm, daß es für etwa vierzehn Tage den erkrankten Fuß nicht belastete. Das Tier war Anfang Juli soweit erholt, daß es für neue Versuche, über die weiter unten berichtet werden soll, verwendet werden konnte.

Tabelle 6 (Esel II).

Datum	Impfstoff	Menge	Injektion	Blutuntersuchung	Milzbrandkulturextrakt	Milzbrandorganextrakt	Extrakt aus gesundem Organ
6. 4. 1911	Milzbrand Stamm 7 in Bouillon.	10 ccm	sk.	31. 3. 1911	++	—	—
8. 4.	Milzbrandödem. Immunserum-Burow	20 „	in die Geschwulst	—	0	0	0
—	vom Schaf.	10 „		—	0	0	0
14. 4.	Milzbrand Stamm J_1 und J_2.	je $^1/_2$ Kultur	iv.	18. 4. 1911	+++	±	—
18. 4.	do.	je 1 Kultur	„	25. 4.	++++	++++	—
25. 4.	do.	$^1/_2$ Kolle-Schale	„	2. 5.	++++	++++	—
2. 5.	do.	1 do.	„	10. 5.	++++	++++	—
10. 5.	do.	2 do.	„	20. 5.	++++	++++	—

Somit war durch Injektion lebender Bakterien von schwacher Virulenz innerhalb einer Zeit von zwölf Tagen die Gewinnung eines Organextrakte momentan präzipitierenden Serums erzielt und durch durch den Gang dieses Versuches bewiesen worden, daß die lebende Leibessubstanz der Milzbrandbazillen für die Bildung der präzipitierenden Antikörper am geeignetsten ist. Hatte doch das Serum desselben Esels bei der Behandlung mit keimfreien Extrakten und großen Mengen abgetöteter Bazillen nicht oder nur unzureichend reagiert. Der Vergleich der Versuche am Esel 1 und 2 zeigt jedoch, daß die lebenden Bazillen allein nicht imstande sind, die Präzipitinbildung zu veranlassen, vielmehr muß ein besonderes prädisponierendes Moment, das wir den individuellen Faktor nennen wollen, bei einem Tiere vorhanden sein, wenn es ein präzipitierendes Antiserum liefern soll. Dieser individuelle Faktor hat bei dem Esel 1 gefehlt.

Daß die Erzeugung der präzipitierenden Antikörper in diesem Falle so außerordentlich rasch gelang, dürfte auf den Umstand zurück-

zuführen sein, daß Esel 2 an Impfmilzbrand erkrankt und genesen und infolge der hierbei eingetretenen aktiven Immunität für eine energische und schnelle Behandlung geeignet war.

Aus dem Eintritt der Milzbrandinfektion bei diesem Tiere geht weiterhin hervor, daß die Vorbehandlung mit Extrakten und abgetöteten Milzbrandbazillen den Esel nicht vor einer Infektion durch 10 ccm eines außerordentlich stark abgeschwächten Milzbrandstammes (Nr. 7) zu schützen vermocht hatte.

Esel 3 und 4.

Esel 3, schwarzbrauner Wallach, etwa sechs Jahre alt; Esel 4, grauer Hengst, etwa sechs Jahre alt, werden zusammen in die Versuche eingestellt.

Da die bei dem Esel 3 gemachten Erfahrungen zu Beginn dieser Versuche noch nicht vorlagen, waren beide Tiere zunächst für die Behandlung mit abgetöteten Bakterien bestimmt worden. In den früheren Versuchen hatte sich gezeigt, daß die Tiere die Injektion außerordentlich großer Mengen von abgetöteten Bakterien ohne Schädigung ihrer Gesundheit vertragen. Da außerdem die Annahme nicht unberechtigt erschien, daß die kurz aufeinander erfolgende Einverleibung größerer Bakterienmengen in einen noch nicht durch Vorbehandlung abgestumpfen Organismus diesen vielleicht zu einer ausgiebigeren Erzeugung der Antikörper veranlassen könnte, erhielten beide Tiere an drei aufeinander folgenden Tagen je eine, zwei und vier Schalen subkutan bzw. intravenös eingespritzt. Esel 3 wurde mit einem Stamm mittlerer Virulenz (Nr. 19), Esel 4 mit einem solchen hoher Virulenz (Nr. 2) behandelt. Die Tiere fieberten leicht, fraßen dabei aber gut und vertrugen die Einspritzungen ohne wesentliche Störungen. Das Ergebnis dieser Behandlung zeigt die Tabelle 7.

Tabelle 7.

Esel	Impfstoff	Injektion	5. 3. 1911	6. 3. 1911	7. 3. 1911	Blutuntersuchung	8. 3. 1911	9. 3. 1911	10. 3. 1911	11. 3. 1911	12. 3. 1911	13. 3. 1911
III.	Milzbrand Stamm 19 abgetötet	sk.	1 Kolleschale	2 Kolleschalen	4 Kolleschalen	Milzbrandkulturextrakt	—	—	±	+	+	+
						Milzbrandorganextrakt	—	—	—	—	—	—
IV.	Milzbrand Stamm 2 abgetötet	iv.	do.	do.	do.	Milzbrandkulturextrakt	—	—	+	++	++	++
						Milzbrandorganextrakt	—	—	—	—	—	—

Aus diesem Versuch geht hervor, daß durch die an drei aufeinander folgenden Tagen vorgenommene Injektion sehr großer Mengen

abgetöteter Milzbrandbazillen zwar die Präzipitinbildung angeregt wird, daß aber die Menge des gebildeten Präzipitins nicht ausreicht, um das Serum für die Zwecke der Serodiagnose geeignet zu machen. Es zeigt sich, daß der virulentere Stamm die Bildung der präzipitierenden Antikörper etwas früher und in größerer Menge verursacht hat. Die Antikörper sind in beiden Fällen am fünften Tage nachweisbar gewesen.

Esel 3 ist weiterhin mit acht und sogar vierzehn Schalen abgetöteter und eingedickter Milzbrandbazillenkulturen behandelt worden, ohne daß ein für Organextrakte wirksames Präzipitin entstanden wäre.

Esel 4 erhielt in der Folge acht und bei der letzten Injektion zwölf Schalen des Stammes 2 abgetötet, außerdem 2 ccm des schwachvirulenten Stammes 7 intravenös. Sei es nun, daß die gleichzeitige Injektion so großer Mengen Bakterienprotoplasma die etwa vorhandenen Schutzstoffe aufzehrt, so daß der Organismus den in 2 ccm Bouillonkultur eingeführten lebenden Bazillen nicht genügend Widerstand zu leisten vermochte, sei es, daß die Schutzstoffe nach der Injektion der abgetöteten Bazillen überhaupt nicht gebildet worden waren, Esel 4 starb an Milzbrand.

Dagegen vertrug Esel 3, der bei der Injektion der letzten 14 Schalen abgetöteter Bazillen gleichzeitig 0,2 ccm Bouillonkultur des Stammes 7 mit lebenden Bazillen und Sporen injiziert bekommen hatte, diese Impfung. Er wurde in der Folge in der in der Tabelle 2 angegebenen Weise mit den bei der Immunisierung des Esels 2 verwandten Stämmen J 1 und J 2 immunisiert und lieferte Mitte Mai ein Serum, das Organextrakte allerdings nicht momentan fällte. Das Tier wurde, da es von Anfang Mai an wenig Appetit zeigte und im Körperzustande herunterkam, in längeren Zwischenräumen behandelt. Das Serum hatte am 6. Juni die Eigenschaft, in Organextrakten in sehr starker Weise momentan einen Niederschlag zu erzeugen.

Tabelle 8 (Esel III).

Datum 1911	Impfstoff	Menge	Injektion	Blutuntersuchung	Milzbrandkulturextrakt	Milzbrandorganextrakt	Gesundes Organextrakt
6. 4.	Milzbrand Stamm 19 abgetötet.	14 Kolleschalen	sk.	13. 4. 1911	+	—	—
	Milzbrand Stamm 7 in Bouillon.	0.2 ccm	„	—	0	0	0
14. 4.	Milzbrand Stamm J_1 und J_2	je $^1/_2$ Oese	iv.	—	0	0	0
18. 4.	desgl.	„ 1 „	„	—	0	0	0
22. 4.	„	„ $^1/_3$ Kult.	„	—	0	0	0
25. 4.	„	„ $^2/_3$ „	„	25. 4. 1911	+	—	—
29. 4.	„	„ 1 „	„	10. 5.	++	±	—
10. 5.	„	„ $^1/_2$ Kolleschale	„	16. 5.	+++	++	—
2 9. 5.	„	„ 1 desgl.	„	6. 6.	++++	++++	—
7. 6.	„	„ 2 „	„	16. 6.	++++	++++	—

Ein Vergleich mit dem Immunisierungsgang des Esels 2 lehrt, daß unter Benutzung der gleichen Stämme für die Immunisierung das spezifische Präzipitin bei diesem schon nach der Injektion von verhältnismäßig kleineren Bazillenmengen auftrat. Die Versuche an den Eseln 2 und 3 zeigen weiterhin mit absoluter Deutlichkeit, einen wie großen Einfluß auf die Bildung der Präzipitine die Verwendung lebender Erreger des Milzbrandes hat. Denn das Serum der Esel 2 und 3 reagierte, obwohl der Organismus dieser Tiere die Fähigkeit zur Präzipitinbildung hatte, nach der Einverleibung toter Bazillen in großen Mengen nur in unzureichender Weise. Daß die lebenden Bazillen allein es aber nicht sind, die dies bewirken, beweist wiederum das Verhalten des Esels 1, bei dem offenbar jene individuelle Eigenschaft zur Präzipitinbildung überhaupt nicht gegeben war.

Wissenschaftliches Interesse dürfte weiterhin noch die bei den Eseln 3 und 4 ermittelte Tatsache haben, daß die präzipitierenden Substanzen etwa am fünften Tage nach der Injektion großer Massen toter Bazillen nachzuweisen sind. Die von uns bei der Impfung mit lebenden Bakterien gemachten Erfahrungen stimmen mit dieser Beobachtung überein.

Der Umstand endlich, daß das Vermögen, Präzipitine zu bilden, bei Esel 3 und 4 gleich nach der Einstellung in die Versuche als Folge der Injektion von toten Bazillen in großer Menge erkannt werden konnte und Esel 3 sich später als vorzüglicher Serumproduzent erwies, hat uns dazu geführt, zu prüfen, ob nicht durch eine solche Vorbehandlung die für die Bildung der Präzipitine geeigneten Tiere von den ungeeigneten zu unterscheiden seien und dadurch eine Auswahl von vornherein möglich sei. Die hierüber angestellten Versuche haben uns aber, in Uebereinstimmung mit der Feststellung, daß z. B. beim Esel 1 ebenso wie bei anderen unbrauchbaren Tieren die Präzipitinbildung zwar angeregt, aber nicht ausgebildet werden konnte, von der Unrichtigkeit einer solchen Annahme überzeugt.

Esel 5 und 6.

Esel 5, grauer Hengst, ca. 9 Jahre alt; Esel 6, graubraune Stute, ca. 9 Jahre alt. Beide Tiere waren bestimmt für die Immunisierung mit den Milzbrandstämmen C und V (mittlere Virulenz). Esel 5 wurde mit Stamm V, Esel 6 mit Stamm C behandelt. Esel 5 ging hierbei an Milzbrand ein.

Die Immunisierung des Esels 6 rief zwar die Bildung präzipitierender Substanzen hervor, die auch für Organextrakte, jedoch erst innerhalb fünfzehn Minuten, wirksam waren. Das Tier wurde daraufhin mit Stamm V weiter behandelt.

Tabelle 9 (Esel VI).

Datum 1911	Impfstoff	Menge	Injektion	Blut-untersuchung	Milzbrand-Kulturextrakt	Milzbrand-Organextrakt	Gesundes Organextrakt
14. 5.	Immunserum vom Pferd-Burow Milzbrand Stamm C	20 ccm	iv.	14. 5. 1911	—	—	—
		$^1/_{1000}$ Oese	„	—	0	0	0
19. 5.	do.	$^1/_{100}$ „	„	—	0	0	0
22. 5.	do.	$^1/_{10}$ „	„	—	0	0	0
26. 5.	do.	$^1/_3$ „	„	—	0	0	0
29. 5.	do.	1 „	„	—	0	0	0
2. 6.	do.	$^1/_3$ Kultur	„	4. 6. 1911	—	—	—
5. 6.	do.	$^2/_3$ „	„	7. 6.	—	—	—
8. 6.	do.	1 „	„	10. 6.	—	—	—
11. 6.	do.	2 „	„	13. 6.	—	—	—
14. 6.	do.	1 Kolleschale	„	20. 6.	+	+	—
21. 6.	do.	2 do.	„	27. 6.	+	+	—
28. 6.	do.	4 do.	„	29. 6.	+	+	—
5. 7.	Milzbrand Stamm V	1 do.	sk.	4. 7.	+	+	—
12. 7.	do.	2 do.	iv.	11. 7.	++	++	—
19. 7.	do.	$3^1/_2$ do.	„	19. 7.	++++	++++	—
26. 7.	do.	5 do.	„	26. 7.	++++	++++	—
—	—	—	—	6. 8.	++++	++++	—

Die Untersuchungen an diesem Tier zeigen, daß der individuelle Faktor in gewissen Fällen nicht allein über die Bildung des Präzipitins zu entscheiden scheint. Dieser war bei dem Esel 6 gegeben, es bedurfte aber noch einer für dieses Individuum besonders passenden Bazillenkultur, um die Produktion der präzipitierenden Substanzen anzuregen. Daß der Anstoß hierzu wiederum nicht von der Kultur allein ausgeht, beweist das Verhalten des Esels 1, der mit der Kultur V ebenfalls, aber ohne Erfolg behandelt worden war.

Esel 8 und 9.

Esel 8, grauer Wallach, ca. 9 Jahre alt; Esel 9, dunkelgrauer Hengst, ca. 10 Jahre alt. Beide Tiere waren für die Klärung der Frage bestimmt, ob nicht durch die Injektion geringer Mengen hochvirulenter Kulturen ein momentan präzipitierendes Serum gewonnen werden könnte. Zu diesem Versuch regte besonders der Umstand an, daß sich bei dem Schafe 6 schon nach der Behandlung mit $^1/_3$ Kultur eines hochvirulenten Stammes (Nr. 5) eine starke Präzipitinbildung gezeigt hatte. Die für die beiden Esel bestimmten Stämme (8, Thimm, bzw. 3, v. Müllern) waren aus Rindern gezüchtet, die der natürlichen Infektion an Milzbrand erlegen waren. $^1/_{1000}$ Oese der Stämme tötete weiße Mäuse innerhalb 24 bzw. 18 Stunden. Da wir fürchteten, daß die Tiere, wenn sie sogleich mit den virulenten Kulturen behandelt würden, an Milzbrand eingehen könnten, sind

sie in der gleichen Weise wie Schaf 6 zunächst mit dem schwachvirulenten Stamm 7 vorbehandelt und, als die Immunisierung mit diesem bei einer Oese angelangt war, ist ihnen von neuem $^1/_{1000}$ Oese der virulenten Stämme eingespritzt worden. Die Tiere vertrugen den Uebergang gut, obwohl ihnen zu Beginn der Impfungen der virulente Stamm an jedem zweiten Tage eingespritzt wurde. Esel 8 hatte nach etwa zehnwöchiger Behandlung und der intravenösen Injektion einer Schale ein momentan präzipitierendes Serum. Die Bildung der Antikörper war mithin bei diesem Tiere nicht früher als bei den mit schwächer virulenten Stämmen behandelten Eseln aufgetreten, dagegen war die Dauer der Immunisierung durch den Wechsel der Stämme und den dabei notwendigen Rückgang in der Dosierung verlängert worden. Außerdem versagte das Tier bei dieser Behandlung die Aufnahme des Futters und magerte stark ab. Sieben Tage nach der Injektion von zwei Schalen, die das Tier ohne andere als die sonst bei den Einspritzungen beobachteten Beschwerden ertragen hatte, wurde es morgens im Stalle gelähmt vorgefunden. Das Tier war nicht imstande, sich auf den Hinterbeinen zu halten, und litt an einseitiger Lähmung der Halsmuskeln. Die Erscheinungen sind nach $2^1/_2$ monatiger Dauer zwar wesentlich zurückgegangen, doch besteht auch jetzt noch eine lähmungsartige Schwäche.

Wir würden diesen Befund nicht für erwähnenswert gehalten haben, wenn wir nicht bei der Immunisierung des Esels 9 ebenfalls schwere Störungen der Gesundheit, die hier zum Tode führten, beobachtet hätten. Das Serum des Tieres präzipitierte nach der Impfung mit einer Agarkultur noch nicht. Acht Tage nach dieser — auch Esel 9 litt an Appetitlosigkeit und ging stark im Nährzustande zurück — lag der Esel morgens schwer krank im Stalle. Es bestand eine das Tier außerordentlich quälende Verstopfung, die trotz energischer Behandlung durch Abführmittel, Infusionen und Massage nicht behoben werden konnte und nach vier Tagen in Durchfall überging. Am fünften Tage verendete das Tier. Bei der Zerlegung konnte die Todesursache nicht ermittelt werden; es fanden sich lediglich in den Lungen einige Infarkte.

Wir glauben uns nach diesen und anderen Beobachtungen zu der Annahme berechtigt, daß die Einführung größerer Mengen hochvirulenter Milzbrandkeime, wie sie für die Erzeugung präzipitierender Substanzen notwendig ist, im Körper der Versuchstiere schwere, anatomisch nicht nachweisbare Schädigungen setzt, die ihren Ausdruck in mehr oder weniger unvollständigen Lähmungen der wilkürlichen und unwillkürlichen Muskulatur finden.

Esel 10.

Schwarzbraune Stute mit Stichelhaaren über dem ganzen Körper, ca. 9 Jahre alt. Das Tier ist im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden für die Immunisierung mit dem schwachvirulenten Stamm 7 ausersehen.

Durch die Behandlung wurde im Laufe von vier Wochen ein für Organextrakte wirksames Präzipitin erzeugt, doch trat die Reaktion nicht sofort und auch nicht in der gewünschten Stärke ein. Gewisse

Tabelle 10 (Esel X).

Datum 1911	Impfstoff	Menge	Injektion	Blut-untersuchung	Milzbrand-Kultur-extrakt	Milzbrand-Organ-extrakt	Gesundes Organextrakt
19. 7.	Immunserum. Path. Instit. Pferd I. 15. 6. 1911	20 ccm	iv.	14. 7. 11	—	—	—
	Milzbrand Stamm 7 auf Agar	$^1/_{1000}$ Oese	sk.	—	0	0	0
21. 7.	do.	$^1/_{100}$ „	„	—	0	0	0
23. 7.	do.	$^1/_{50}$ „	„	—	0	0	0
25. 7.	do.	$^1/_{10}$ „	„	—	0	0	0
27. 7.	do.	$^1/_3$ „	„	—	0	0	0
29. 7.	do.	1 „	„	—	0	0	0
31. 7.	do.	$^1/_3$ Kultur	„	—	0	0	0
2. 8.	do.	1 „	„	—	0	0	0
4. 8.	do.	2 Kulturen	iv.	—	0	0	0
8. 8.	do.	1 Kolle-schale	„	8. 8. 11	+	+	—
12. 8.	do.	2 Kolle-schalen	„	12. 8.	+	+	—
19. 8.	do.	4 desgl.	„	24. 8.	++	++	—
				26. 8.	++	++	—
26. 8.	Stamm 7 auf mit Serum übergoss. Agar	4 desgl.	„	31. 8.	++++	++++	—

bei anderen Tieren gemachte Beobachtungen führten dazu, dieses Tier noch einmal mit demselben Stamm und dem Kulturbelag von wiederum vier Schalen zu behandeln. Die Kulturen waren jedoch nicht auf die gewöhnliche Weise durch Züchten der Bazillen auf Agar gewonnen, sondern dem Nährboden vor dem Gebrauch etwa 8 ccm sterilen Pferdeserums hinzugefügt und in dieses die Aussaat vorgenommen worden. Ausstriche ergaben, daß die Mehrheit der Bazillen mit Kapseln versehen war. Auf diesen Umstand ist es vielleicht zurückzuführen, daß das Tier alsbald ein äußerst schnell und kräftig präzipitierendes Serum lieferte.

Nun könnte zwar eingewendet werden, daß nicht dieser Umstand, sondern lediglich der erneute Reiz begünstigend auf die Präzipitinerzeugung gewirkt hätte, oder daß das Wachstum der Serumbazillen ein reichlicheres gewesen wäre und daß nur die Zahl der Keime über die Bildung der präzipitierenden Substanzen entschieden hätte. Beiden Einwänden dürfte dadurch su begegnen sein, daß die Wiederholung der Behandlung mit einer Dosis von vier oder mehr Schalen desselben oder anderer Stämme bei anderen Tieren mehrfach vorgenommen

wurde, ohne daß der erwartete Erfolg eintrat. Wir werden Gelegenheit haben, auf diese Frage noch bei Besprechung späterer Immunisierungsergebnisse zurückzukommen.

Jedenfalls ergibt sich aus diesen Versuchen, daß auf dem einen oder anderen Wege die Erzielung eines momentan präzipitierenden Milzbrandserums beim Esel fast ausnahmslos und auch in kurzer Zeit gelingt. Unsere Versuche zeigen weiterhin, daß für diesen Zweck mit Vorteil schwach virulente Stämme verwendet werden. Die vorzugsweise Verwendung des Esels vor dem Schafe für die Zwecke der Gewinnung eines präzipitierenden Serums empfiehlt sich nach unseren Erfahrungen besonders aus dem Grunde, weil er dem Milzbrand gegenüber widerstandsfähiger als das Schaf ist. Wir wollen dabei nicht die Möglichkeit ausschließen, daß nicht bei Schafen gleichwohl ein gewisser Prozentsatz von Tieren zu finden ist, die präzipitierendes Serum liefern, wenn für die Immunisierung lediglich schwach virulente Stämme gebraucht werden. Dieser Frage aber näherzutreten, waren wir bei unseren bisherigen Versuchen nicht in der Lage.

d) Versuche an Pferden.

Wir haben vom Beginn unserer Versuche an auch das Pferd, das als Serumlieferant im allgemeinen von keiner Tierart übertroffen wird, herangezogen. Insgesamt sind 6 Pferde (No. III—VIII) der Immunisierung unterworfen worden.

Bei dem ersten Tiere (No. III) schwarzbraune Stute, etwa 8 Jahre alt, das im übrigen weder bei Behandlung mit keimfreien, gewöhnlichen oder Kochextrakten, abgetöteten (24 Schalen) oder lebenden Bazillen schwach oder stark virulenter Stämme (Stamm 7, 4, 5, 19, J2, C., V.) ein brauchbares präzipitierendes Serum geliefert hat, konnten wir eine Feststellung machen, die für die Auswahl der zu immunisierenden Tiere zu beachten ist und in unseren Versuchen auch beachtet worden ist.

Das Serum des Pferdes III hatte bei der Prüfung vor der Behandlung keine Präzipitation in je einem daraufhin untersuchten Milzbrandbazillen-, Milzbrandorgan- und einem Ektrakt aus einem normalen Organ hervorgerufen. Bei einer späteren Prüfung reagierte das Serum gegenüber den Extrakten aus Reinkulturen der Milzbrandbazillen und aus Milzbrandorganen innerhalb einiger Minuten deutlich in spezifischer Weise, mit der Mehrzahl der Extrakte aus Organen gesunder oder solcher Tiere. die an einer anderen Krankheit als Milzbrand gelitten hatten, aber nicht. Eine Ausnahme bildeten drei Extrakte, die aus den faulen Organen gesunder Meerschweinchen hergestellt waren. Hier trat die Reaktion in der gleichen Intensität wie bei den Milzbrandorganextrakten auf. Die Tabelle 11 gibt eine Uebersicht über dieses Verhalten:

Tabelle 11[1]).

Serum vom	R. K.	Ms. II 84	K XIX 2	S. I 20	Ms. IIa 7	Ms. IIIa 67	Ms. IIa 36	Ms. IIa 36 (1 : 10)	Ms. IIIa 28	Karbol-Kochsalzlös.
Pferd III Pathol. Inst. 11. 2. 1911	+++	++	++	++	—	—	++	++	++	—
Pferd VII Ascoli 11. 1. 1911	+++	+++	+++	++	—	—	—	—	—	—

Aus dem Versuch, in dem zur Kontrolle von Ascoli geliefertes Serum benutzt wurde, geht zwar hervor, daß das Serum des Pferdes III, das früher präzipitierende Eigenschaften für Extrakte aus Reinkulturen des Milzbrandbazillus und Organen milzbrandkranker Tiere nicht gehabt hatte, diese Fähigkeit im Laufe der Immunisierung erlangt hat. Die Brauchbarkeit dieses Serums wird aber dadurch in Frage gestellt, daß es bestimmte Organauszüge von gesunden Tieren gleichfalls und in derselben Weise beeinflußt wie Extrakte aus Organen milzbrandkranker Tiere, während das Ascoli'sche Serum dieses nicht tut. Wir haben daraufhin die Sera unserer Versuchstiere und andere uns zur Verfügung stehende Sera auf ihr Verhalten gegenüber den drei nicht spezifisch reagierenden Extrakten gesunder Meerschweinchen geprüft und dabei festgestellt, daß einige wenige Sera mit diesen in nicht spezifischer Weise Präzipitatringe bildeten, die Mehrzahl dagegen nicht.

1) In den Tabellen stellt
R. K. ein Extrakt aus Reinkulturen der Milzbrandbazillen,
M. aus den Organen von Mäusen,
Ms. „ „ „ „ Meerschweinchen,
K. „ „ „ „ Kaninchen
S. „ „ „ „ Schafen,
Z. „ „ „ „ Ziegen,
R. „ „ „ „ Rindern,
Pf. „ „ „ „ Pferden
dar. Es sei daran erinnert, daß die lediglich mit römischen Ziffern bezeichneten Tiere an Milzbrand, die mit römischen Ziffern und einem a dahinter befindlichen Tiere nicht an Milzbrand gestorben sind. Die arabische Ziffer zeigt an, wie lange das Organ der Fäulnis ausgesetzt war. So heisst z. B. Ms. III 68 Extrakt aus den Organen eines Meerschweinchens mit der laufenden Nummer III, dessen Organe (bei größeren Tieren in der Regel die Milz) 68 Tage, Ms. IIIa 21 Extrakt aus dem Organ eines nicht milzbrandkranken Meerschweinchens (No. IIIa) dessen Organe 21 Tage gefault haben.

Nun haben wir bei den Versuchen (7, 8) über die Feststellung der Rotzkrankheit mittelst der Präzipitationsmethode die Tatsache ermittelt, daß beim Ueberschichten einzelner Pferdesera mit destilliertem Wasser, Kochsalzlösung oder Karbolkochsalzlösung an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten ein grauweißer Ring entsteht, der dem bei der spezifischen Reaktion auftretenden sehr ähnelt. Es dürfte deshalb mit Rücksicht darauf, daß die Extrakte aus den Organen verdächtiger Tiere mit einer dieser Flüssigkeiten hergestellt werden, notwendig sein, daß nur solche Sera für die Reaktion Verwendung finden, die keine Wirkung auf die nicht spezifisch reagierenden Organextrakte und auf die für die Herstellung der Extrakte dienenden Flüssigkeiten haben.

Diese störende Eigenschaft findet sich aber nicht nur beim Pferdeserum, sondern, wenn auch durchschnittlich in geringerem Maße, bei den Seren anderer Tierarten, besonders wenn sie frisch entnommen sind. Daß es aber auch hier gelegentlich und in noch stärkerem Maße vorhanden sein kann als bei dem Versuchspferd III, beweist die Tabelle 1 (Schafserum Burow — 30. Juni 1910).

Nun ist uns aber aus den Rotzversuchen bekannt, daß diese störende Reagierfähigkeit normaler Sera auch gegenüber der Bouillon und anderen Flüssigkeiten, die wir damals erprobten, besteht. Wir können deshalb Markoff (20), der bei seinen jüngst mitgeteilten Versuchen zur Diagnose des Milzbrandes mittels der Präzipitinreaktion gleichfalls an normalen, präzipitierenden eigenen und ihm von Ascoli gelieferten Seren diese Beobachtung machte, nicht zustimmen, wenn er erklärt, daß dieser Fehler beseitigt werden könne durch Benutzung von Bouillon zur Bereitung der Extrakte. Denn die Bouillon ist nach Markoffs eigenen Angaben für jeden Versuch besonders auszuwählen und im Kontrollversuch erst zu prüfen, woraus hervorgeht, daß nicht jede Bouillon sich zur Herstellung der Extrakte eignet, d. h. daß in Uebereinstimmung mit unserer Feststellung Bouillon, über Serum geschichtet, gleichfalls Ringbildung veranlassen kann.

Die Präzipitationsprobe ist nun eine der am leichtesten, auch vom Ungeübten auszuführenden Immunitätsreaktionen. Jede Komplikation des Verfahrens — und die Erprobung der Bouillon für jeden Versuch stellt eine nicht unwesentliche Erschwerung der Untersuchung vor — sollte deshalb, soweit sie nicht eine bedeutungsvolle Verbesserung darstellt, vermieden werden.

Ausser diesem spricht aber noch ein anderer Grund gegen die

Befolgung der Markoffschen Angaben. Ein Serum, das praktisch gebraucht werden soll, darf zu Täuschungen überhaupt keine Veranlassung geben. Das Auftreten von „Bouillon- oder Kochsalzringen“ aber bietet hierzu die Möglichkeit. Da die Ursache für die „nicht spezifische Ringbildung“ nicht allein in der Beschaffenheit der Extraktionsflüssigkeit, sondern auch in Eigentümlichkeiten des Serums liegt, so muß man diesem Uebelstande von vornherein dadurch begegnen, daß man für die Immunisierung nur Tiere verwendet, deren Sera weder beim Ueberschichten mit Kochsalzlösung oder einem anderen für die Extraktion geeigneten Mittel noch mit Extrakten aus Organen nicht milzbrandiger Tiere Ringbildung zeigen. Ascoli ist, soweit wir uns durch Verwendung der von ihm zur Verfügung gestellten vierzehn Serumproben überzeugen konnten, dieser Forderung auch im vollsten Maße gerecht geworden. Seine Sera haben in unseren Versuchen niemals eine zu Mißdeutungen Veranlassung gebende Reaktion, auch nicht gegenüber den genannten, dem Serum des Pferdes III gegenüber positiv reagierenden Extrakten gesunder Meerschweinchen gezeigt. An einem Serum von Ascoli (No. VII vom Pferd, vom 11. Januar 1911) haben wir zwar nach dem Ueberschichten eine diffuse Trübung beobachtet. Diese konnte aber nimmermehr verwechselt werden mit einer spezifischen Niederschlagsbildung. Denn die Trübung trat nicht an der Berührungsfläche der beiden Reagentien in scharfer Form, sondern unterhalb derselben innerhalb des Pferdeserums selbst auf, war diffus und breitete sich verschwommen nach unten zu in ziemlicher Ausdehnung aus. Solche Trübungen werden besonders leicht an opaleszierenden Serumproben beobachtet. Es dürfen daher als Zeichen der Reaktion nur die scharfen scheibenförmigen oder, da die Betrachtung von der Seite aus erfolgt, besser gesagt strichförmigen Präzipitationsringe und nicht, wie Markoff angibt, „diffuse grauweiße Zonen“ angesehen werden. Wenn letztere der Ausdruck einer spezifischen Reaktion sind, so entstehen sie nur infolge schlechter Schichtung, wie sie beim Arbeiten mit Pasteurschen Pipetten und Unterschichtung des Extrakts durch Serum leicht auftritt.

Wenn nun auch das Serum desselben Individuums nicht immer von den gleichen chemisch-physikalischen Eigenschaften ist und insbesondere je nach seinem Gehalt an lipoiden Substanzen gelegentlich opaleszierend wirken kann, so ist der Gehalt an, wir wollen sagen, „Normalpräzipitinen“ doch eine ziemlich konstante Eigenschaft. Dafür sprechen unsere Untersuchungen an einer außerordentlich großen An-

zahl von rotzansteckungsverdächtigen Pferden, unter denen sich ausnahmsweise Tiere mit einem starken Reagiervermögen gegenüber den Extraktionsflüssigkeiten fanden. Dieses Vermögen blieb durch Wochen dasselbe. Auch haben wir in unseren Milzbrandversuchen mit Absicht einen Esel (No. 10) eingestellt, dessen Serum in ganz geringer Weise nicht spezifisch reagierte und das infolgedessen erst bei langem Kontakt mit der Extraktionsflüßigkeit in Erscheinung trat, während das spezifische Präzipitin seine Wirkung sofort und in augenfälliger Weise zeigte. Ebenso ist das Reaktionsvermögen des Serums von Pferd 3 gegenüber den nicht spezifisch reagierenden Extrakten aus den Organen der drei gesunden Meerschweinchen — wir haben später noch ein viertes solches Extrakt gewinnen können — durch Monate unverändert geblieben, während die Sera der übrigen Immuntiere, die ein momentan präzipitierendes spezifisches Serum geliefert hatten, diesen Extrakten gegenüber ebenso wie vor Beginn der Immunisierung so auch im Laufe und am Ende derselben negativ reagierten.

Aus diesen Angaben erhellt die absolute Notwendigkeit, bei der Auswahl der Versuchstiere für die Serumgewinnung nach den von uns ermittelten Gesichtspunkten vorzugehen und die Gebrauchssera an den Serumbereitungsstätten nicht nur gegenüber Kultur- und Milzbrandorganextrakten sowie sicher nicht reagierenden Extrakten aus Organen gesunder Tiere, sondern auch gegen nicht spezifisch reagierende Extrakte aus faulen Organen gesunder oder solcher Tiere, die an einer anderen Krankheit als Milzbrand gestorben sind, zu erproben. Denn die Möglichkeit, daß Extrakte aus Organen milzbrandverdächtiger Tiere in einwandfreier Weise reagieren und der einzelne praktische Fall richtig beurteilt wird, ist nur dann gegeben, wenn auch in dieser Richtung erprobte Sera zur Anwendung kommen.

Pferd IV und V.

Pferd IV, brauner Wallach, etwa 9 Jahre alt; Pferd V, Fuchsstute mit Stern, etwa 9 Jahre alt.

Die Immunisierung des Pferdes IV fand zunächst mit abgetöteten Bakterien und ohne Erfolg statt. Beim Uebergang zur Behandlung mit lebenden Kulturen starb das Tier.

Pferd V wurde von vornherein mit lebenden Kulturen anfangs des schwach virulenten Stammes 7, später des Stammes C. geimpft. Bei der Einspritzung von zwei Kulturen dieses Stammes stürzte das Pferd um und verendete nach wenigen Minuten.

Wir halten uns an dieser Stelle für verpflichtet, unter Bezugnahme auf die bei der Schilderung des Immunisierungsganges der Kaninchen

gemachten Angaben über den Tod durch Gefäßembolie lebenswichtiger nervöser Zentren noch einmal auf die Gefahr für das Leben der Immuntiere bei Verwendung ungenügend präparierter Kulturen hinzuweisen. Da der Erfolg einer Arbeit oft von der Kenntnis an sich unwesentlicher, ja selbstverständlich erscheinender Kleinigkeiten abhängt, diese in ihrer Gesamtheit aber nicht von vornherein übersehen werden können, so teilen wir die von uns erprobte Gewinnung der für die Immunisierung zu verwendenden Kulturen mit, in der Hoffnung, daß unsere Erfahrungen anderen Untersuchern zugute kommen werden.

Der Milzbrandbazillus neigt im allgemeinen dazu, unter Bildung kleiner Häufchen zu wachsen. Diese Neigung tritt besonders bei seiner Züchtung in flüssigen Nährmedien zutage. Von der Verwendung von Bouillonkulturen für die Immunisierung ist daher abzuraten, zumal die Milzbrandbazillen sich in gewöhnlicher Bouillon nicht so üppig entwickeln, daß man genügende Mengen von Keimen für die Immunisierung mit großen Dosen erhält. Auch hat man bei Benutzung von Bouillonkulturen die Dosierung des Impfmaterials nicht in dem Maße wie bei Agarkulturen in der Hand.

Bei der Züchtung auf Agar sollen recht feuchte Nährböden gebraucht werden. Auf trockenem Agar gewachsene Milzbrandkeime schwemmen sich oft nur unter Häufchenbildung ab. Diese Häufchen zu zerkleinern, ist bei Massenkulturen nicht leicht. Wir empfehlen, den Schalennährböden daher vor der Aussaat soviel sterile Kochsalzlösung oder besser Bouillon zuzuführen, daß die Oberfläche des Agars eben von der Flüßigkeit bedeckt wird. Auf solchem Agar gewachsene vierundzwanzigstündige Kulturen lassen sich leichter als andere und ohne Häutchenbildung abschwemmen, besonders wenn Stämme für die Immunisierung benutzt werden, die eine Neigung zum schleimigen Wachstum zeigen.

Das Abschwemmen der Kulturen soll nicht ohne weiteres geschehen, vielmehr erst vorbereitet werden. Zu diesem Zweck werden die Kulturen mit etwas Kochsalzlösung übergossen und eine Viertelstunde stehen gelassen. Der Kulturbelag erweicht dabei und hebt sich besser ab. Die von den Nährböden losgelösten Kulturbeläge werden ohne Filtration[1]) durch einen Trichter in große Pulverflaschen übergeführt, deren

1) Von einer Filtration durch Filtrierpapier oder Leinewand zwecks Herstellung einer gleichmässigen Emulsion haben wir abgesehen, weil dabei infolge der engen Poren dieser Filter ein großer Verlust an Keimen eintritt. Haarsiebe wiederum filtrieren zu grob.

Boden bis zur Höhe von etwa 2 cm mit Glasperlen bedeckt ist. Die ziemlich konzentrierte Bakterienmasse wird nunmehr mit einer größeren Menge Kochsalzlösung verdünnt. Dann werden die Flaschen mit einem eingeschliffenen Glasstöpsel verschlossen und die Inhaltmassen einige Minuten kräftig geschüttelt. Die Flaschen bleiben hierauf etwa eine Stunde ruhig stehen. Während dieser Zeit setzen sich alle gröberen Partikel ab und bleiben zwischen den Glasperlen liegen. Wird der Inhalt der Pulverflasche nach dieser Zeit vorsichtig abgegossen, so erhält man eine nunmehr gleichmäßige Emulsion, deren intravenöse Injektion die Tiere vertragen.

Diese Vorsicht ist natürlich nur dort erforderlich, wo intravenös behandelt werden soll. Wir geben aber den intravenösen Injektionen vor den subkutanen den Vorzug, wenn es sich darum handelt, größere Dosen anzuwenden. Dazu kommt, daß sich beim Esel, Pferde und auch Schaf oft sehr schmerzhafte Anschwellungen der Haut nach subkutanen Einspritzungen entwickeln. Mehr als eine Kultur subkutan zu verabreichen würden wir nicht empfehlen. Außerdem neigen Pferde sowohl als Esel (im Gegensatz zu Schafen und Rindern) sehr zu Streptokokkeneiterungen. Trotz der Verwendung steriler Gefäße und Gerätschaften und der peinlichsten Reinlichkeit bekamen wir mehrfach, wenn es sich um die Einspritzung großer Kulturmengen handelte, Infektionen. Der fieberhafte Zustand der Tiere sowie die örtliche Erkrankung geben dann zu Besorgnissen in bezug auf den Eintritt einer Milzbrandinfektion Veranlassung[1]).

Schon dieser Umstand bewog uns, mit der Zunahme unserer Erfahrungen die intravenöse Impfung für größere Dosen zu bevorzugen. Die intravenöse Injektion mit großen Spritzen empfiehlt sich nicht, einmal weil es vorteilhaft ist, den Tieren das Impfmaterial in möglichst verdünnter Form einzuverleiben, und zweitens, weil unter Verwendung von Spritzen bei unruhigen Tieren leicht Verletzungen gesetzt werden können. Weit bequemer ist die Vornahme von Infusionen.

Wir bedienen uns hierzu eines etwa 300 ccm fassenden Glasgefäßes mit Meßskala, das unten in eine Glasolive zum Ueberstreifen eines Gummischlauches endet. Dieser, ziemlich lang bemessen, trägt an seinem unteren Ende eine kurze

1) An der gleichmäßigen Höhe des Fiebers und dem sonstigen Verhalten des Impflings kann man nach einiger Zeit entscheiden, daß es sich lediglich um einen durch pyogene Bakterien verursachten Prozeß handelt. In den Abszessen fanden wir bei der Eröffnung immer Reinkulturen von pyogenen Streptokokken, niemals Milzbrandbazillen oder andere Keime vor.

in der Mitte bauchig erweiterte Glasröhre, die bestimmt ist für die Verbindung mit einem zweiten Schlauche, an dessen oberem Ende die Olive der Aderlaßhohlnadel sitzt. Beide Schläuche können durch Schraubklemmen verschlossen werden. Das Glasgefäß wird vor Beginn des Einlaufes mit steriler Kochsalzlösung gefüllt und die an dem ersten Schlauche befindliche Klemme erst geschlossen, wenn die Flüssigkeit abläuft, Luft mithin im Schlauche nicht mehr vorhanden ist.

Darauf wird die mit dem zweiten Schlauche versehene Aderlaßhohlnadel bei geöffneter Klemme in die Vene eingeführt und, wenn das Blut in vollem Strahle aus ihr fließt, das Glasverbindungsstück des ersten Schlauches auf das herunterhängende, mit Blut gefüllte, luftfreie Ende des zweiten geschoben und nunmehr die an dem ersten Schlauche befindliche Klemme geöffnet. Das höher als die Injektionsstelle gehaltene Gefäß läßt nun die Kochsalzlösung in die Vene übertreten. Jetzt wird die gleichmäßig emulsionierte Kulturmasse allmählich in das Einlaufgefäß gegossen und eventuell noch durch weiteren Zusatz von Kochsalzlösung verdünnt. Wird eine Unterbrechung des Stromes im Schlauche notwendig, so geschieht dies durch Kompression mit dem Finger.

Nach Schluß der Infusion wird die an dem zweiten Schlauche dicht unter der Injektionsnadel sitzende Klemme zugezogen und nunmehr die Nadel entfernt, die Impfstelle einen Augenblick mit dem Finger komprimiert und alsdann mit einem Desinfektionsmittel sorgfältig gereinigt.

Beim Einhalten dieser Vorschriften sind uns weitere Verluste an Impftieren als direkte Folge der Impfungen erspart geblieben.

Pferd 6.

Kastanienbrauner Wallach, etwa 6 Jahre alt. Das Pferd wird in der Zeit vom 1. bis zum 26. September 1911 mit dem schwach virulenten Stamm 7 behandelt und liefert nach der Injektion von zwei Schalen — nach einer Schale war Präzipitin noch nicht zu ermitteln — ein momentan präzipitierendes Serum. Somit ist auch durch unsere Versuche die Möglichkeit, beim Pferde eim brauchbares Serum darzustellen, bewiesen.

Pferd 7.

Brauner Ponywallach, etwa 4 Jahre alt, wird bis zur Dosis von einer Oese mit dem schwach virulenten Stamm 7 und dann mit $^1/_{1000}$ Oese beginnend mit dem mittelgradig virulenten Stamm J 2 behandelt. Nach der Einzpritzung von zwei Kulturen wird am 10. Oktober 1911 die Gegenwart geringer Mengen präzipitierender Substanzen im Serum des Tieres festgestellt. Nach der Injektion einer Schale nehmen die präzipitierenden Eigenschaften derart zu, daß das Serum am 17. des gleichen Monats Organexstrakte momentan präzipitiert. Drei Tage nach der Einführung von zwei Schalen erkrankt das Pferd an einer heftigen eitrigen Panophthalmie auf beiden Augen, die unter Atropin- und Kokainsalbenbehandlung allmählich zurückgeht. Eine Ursache für diese Erkrankung haben wir nicht ermitteln können.

Pferd 8.

Kastanienbrauner Ponywallach, etwa 6 Jahre alt. Das Pferd wird mit dem Stamm 7 zunächst wie Pferd 7 immunisiert und in der gleichen Weise dann der Be-

handlung mit einem anderen Stamme (C. C. schwach virulent) unterworfen. Das Tier hat am 19. Oktober 1911 vier Schalen erhalten und erkrankt drei Tage später an einer heftigen rechtsseitigen Irido-Chorioiditis und schwerer Konjunktivitis, in deren Folge Erblindung eintrat.

Präzipitierende Eigenschaften zeigte das Serum dieses Tieres nicht, auch nicht, als es in der Folge mit der gleichen Menge auf Serumagar gezüchteter Kultur desselben und des Stammes J_2 behandelt wurde. Beide Stämme ließen aber das Kapselbildungsvermögen vermissen.

Das Pferd ist bestimmt für weitere Versuche mit kapselbildenden Milzbrandbakterien, die jedoch noch nicht abgeschlossen sind. Wir denken, daß uns das Verhalten dieses Pferdes Klarheit darüber verschaffen wird, ob die bekapselten Varietäten des Milzbrandbazillus bei einzelnen Individuen imstande sind, die Produktion präzipitierender Substanzen, die nach der Behandlung mit unbekapselten Bakterien ausbleibt, herbeizuführen.

e) Versuche an einem Rinde.

Rotbuntes Bullkalb, etwa 4 Monate alt, wird am 7. Oktober 1911 mit Serum geschützt und mit dem mittelgradig virulenten Stamm J 2 zunächst alle zwei Tage, bis zur Dosis von einer Schale, dann noch einmal nach sieben Tagen geimpft. Am 6. November präzipitiert auch dieses Serum sehr kräftig, allerdings nicht momentan, sondern erst innerhalb von etwa sieben Minuten. Das Tier ist infolge der energischen Behandlung heruntergekommen und zeigt vom 20. November an eine Auftreibung in der linken Flankengegend, zugleich Verstopfung. Abführende Therapie. Der Appetit bessert sich in der ersten Hälfte des Dezember nur langsam, sodaß vorerst von einer Weiterbehandlung abgesehen wird. Auch in diesem Versuch haben wir wieder den Eindruck gewonnen, als ob die Verwendung virulenter Kulturen, namentlich wenn die Immunisierung rasch betrieben wird, gewisse lähmende Wirkungen auf den Magendarmkanal ausübt.

Jedenfalls zeigt uns das Ergebnis der Immunisierung, daß es möglich ist, auch vom Rinde ein präzipitierendes Serum zu gewinnen. Nach unseren bisherigen Beobachtungen sind wir überzeugt, daß das Serum des Bullkalbes ebenso wie wir es bei den übrigen Tieren gesehen haben, bei Verabfolgung der höheren Dosen momentan präzipitieren wird.

(Fortsetzung folgt.)

VII.

Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Ueber das Verhalten des Blutes (Plasma resp. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniziöser Anämie und Rotz erkrankten Pferden gegen Saponin.

Von

Emil Abderhalden und **Arthur Weil.**

(III. Mitteilung.)

In den beiden früheren Mitteilungen[1]) ist festgestellt worden, daß das Plasma bzw. Serum von Pferden, die an perniziöser Anämie erkrankt sind, bedeutend stärker hemmt, als das Plasma normaler Tiere. Die Blutkörperchen dagegen sind weniger resistent als die von normalen Tieren. Diese Feststellung war benutzt worden, um die Diagnose perniziöse Anämie zu sichern, und in der Tat zeigte der praktische Erfolg, daß die angewandte Methode zur Diagnose der genannten Krankheit verwendbar ist. Wir haben die Versuche weiter fortgesetzt, leider aber war es uns nicht möglich, so viel Material zu erhalten, wie es wünschenswert gewesen wäre, um die Saponin-Hämolysewirkung nach allen Richtungen hin klarzustellen. Da wir jedoch voraussichtlich kaum mehr in die Lage kommen werden, Fälle von perniziöser Anämie vom Pferde untersuchen zu können, so seien die neuerdings erhaltenen Beobachtungen in aller Kürze mitgeteilt. Da sie die früheren Befunde vollständig bestätigen, können wir uns mit der Mitteilung der Endresultate begnügen. Zum Vergleich haben wir Blut von sicher an Rotz erkrankten Pferden untersucht. Es interessierte uns, festzustellen, wie sich das Serum, verglichen mit solchem von normalen Tieren, verhält. Ferner hatten wir Gelegenheit, Serum

1) Vgl. Emil Abderhalden und W. Frei, 1. Mitt. Diese Zeitschrift. Bd. 36. H. 4 u. 5. 1910. — Emil Abderhalden und Werner Buchal, 2. Mitt. Ebenda. Bd. 37. H. 3. 1911.

von septikämischen Pferden zu prüfen. Zwei davon hatten Fieber (Si_I und Si_{II}), das dritte der Septikämie verdächtige Pferd (Si_{III}) wies keine Temperaturerhöhung auf. Die erhaltenen Resultate ergeben sich aus den Zusammenstellungen, die zeigen, daß beim Rotz das Serum ein beträchtlich vermindertes Hemmungsvermögen aufweist. Bei der sicher festgestellten Septikämie war das Hemmungsvermögen gleichfalls vermindert, während das Serum des dritten Tieres ohne Fieber ein normales Verhalten zeigte.

Vergleicht man das Verhalten des Serums von Pferden, die an perniziöser Anämie leiden, mit demjenigen von rotzkranken und septikämischen Tieren, dann ist der Unterschied im Hemmungsvermögen ein außerordentlich großer. Wir haben bis jetzt keine Krankheit beim Pferde feststellen können, bei der das Hemmungsvermögen des Serums ein so großes gewesen wäre, wie bei der perniziösen Anämie. Dies bestärkt uns in der Annahme, daß die Saponinhämolysemethode zur Diagnose der perniziösen Anämie brauchbar ist, und da wir über keine andere Methode verfügen, um die Diagnose zu sichern, so dürfte unsere Methode auch praktische Bedeutung erlangen.

Tabelle I. **Perniziöse Anämie.** 2 Pferde des Kreises Bitburg. Bi_I; Bi_{II}.

Blutkörperchen	Resistenz $q \times t$	Reihenfolge des Hemmungsvermögens	Index $\frac{q \times t}{l}$ [q = gerade noch lösende Saponinmenge, t = Zeit, l = gerade noch hemmende Serummenge]
Bi_I	0,15	$Bi_I > N_{12} > N_7,\ N_8,\ N_9 > N_{10} > N_{11}$	1,0 : 0,83 : 0,8 : 0,7 : 0,65
N_{IX}	0,15	$Bi_I > N_{10},\ N_{12} > N_9,\ N_7,\ N_8 > N_{11}$	1,1 : 0,92 : 0,85 : 0,76
N_X	0,15	$Bi_I > N_8,\ N_{10} > N_7,\ N_9,\ N_{12} > N_{11}$	1,1 : 0,85 : 0,8 : 0,7
N_{VII}	0,15	$Bi_I > N_{12}, > N_7, N_8 > N_{10} > N_9 > N_{11}$	1,78 : 1,45 : 1,33 : 1,23 : 1,14 : 1,07
N_{XII}	0,2	$Bi_I > N_{12} > N_7,\ N_8,\ N_{10} > N_9 > N_{11}$	0,85 : 0,75 : 0,66 : 0,6 : 0,5
N_{XIII}	0,15	$Bi_I > N_{13} > N_{12} > N_9 > N_{10}$	1,0 : 0,8 : 0,6 : 0,5 : 0,26
N_{XIII}	0,15	$Bi_I > N_{12} > N_7,\ N_{13} > N_8 > N_9 > N_{10},\ N_{11}$	1,33 : 0,93 : 0,86 : 0,71 : 0,66 : 0,6
N_{XIV}	0,15	$Bi_I > N_{15},\ N_{16}$	1,6 : 0,71
N_{XVII}	0,17	$Bi_I > N_{15} > N_{14},\ N_{16} > N_{17},\ N_{18}$	1,0 : 0,7 : 0,62 : 0,6
N_{XXIII}	0,12	$Bi_I > Bi_{II} > N_{22} > N_{19},\ N_{21} > N_{20}$	1,0 : 0,73 : 0,67 : 0,58 : 0,5
N_{XXV}	0,15	$Bi_I > Bi_{II} > N_{24} > N_{23},\ N_{25} > N_{26}$	1,34 : 0,92 : 0,75 : 0,71 : 0,65
Ro_{IV}	0,10	$Bi_I > Bi_{II} > N_{22} > N_{19},\ N_{21} > N_{18},\ N_{20}$	1,0 : 0,62 : 0,5 : 0,47 : 0,46
N_{XXVII}	0,15	$Bi_I > Bi_{II} > N_{26},\ N_{28} > N_{23},\ N_{27}$	1,71 : 1,0 : 0,75 : 0,7

Das Hemmungsvermögen von Bi_I ist gegenüber Normalblut um ca. 39 pCt. erhöht, nach einer Krankheitsdauer von 3 Jahren; bei Bi_{II} ist wegen der kurzen Erkrankung, 4 Wochen das Hemmungsvermögen nur wenig erhöht. — Durchschnittswerte für Bi_I: 1,19; für Bi_{II}: 0,83 — Höchster Normalwert (Durchschnitt): 0,80. — Kleinster Normalwert (Durchschnitt): 0,77

Tabelle II. **Rotz.** 4 Pferde: Ro I, Ro II, Ro III, Ro IV.

Blutkörperchen	Resistenzfaktor $q \times t$	Reihenfolge des Hemmungsvermögens	Index $\frac{q \times t}{l}$ bei Zimmertemperatur
N_{17}	0,125	$N_{15} > N_{16}$, $N_8 > N_{12} >$ Ro I	0,88 : 0,83 : 0,80 : 0,6
N_{14}	0,175	N_{15}, $N_{16} >$ Ro I	0.88 : 0,80
N_{15}	0,15	$N_{14} > N_{15} > N_{16}$, $N_{17} >$ Ro I	0,75 : 0,71 : 0,67 : 0,60
N_{16}	0,15	$N_7 > N_{14}$, $N_8 > N_{11} >$ Ro I	0,75 : 0,71 : 0,67 : 0,50
Si II	0,15	$N_{18} > N_{14} > N_{15}$, N_{16}, $N_{17} >$ Ro I	0,92 : 0,89 : 0,86 : 0,55
Ro II	0,125	N_{20}, $N_{21} > N_{19} > N_{22} >$ R II > R I	0,59 : 0,55 : 0,53 : 0,41 : 0,36
N_{19}	0,225	$N_{12} > N_7$, $N_9 > N_8 > N_{11} > N_{10} >$ Ro II > Ro I	1,5 : 1,39 : 1,29 : 1,2 : 1,0 : 0,8 : 0,75
N_{22}	0,175	$N_{15} > N_{14}$, N_{16}, $N_{18} > N_{13}$, $N_{17} >$ Ro I > Ro II	0,93 : 0,88 : 0,83 : 0,59 : 0,56
N_{23}	0,1	$N_{24} > N_{23}$, $N_{25} > N_{26} >$ Ro II > Ro I	0,67 : 0,57 : 0,5 : 0,31 : 0,29
N_{25}	0,15	$N_{22} > N_{19}$, $N_{21} > N_{20} >$ Ro I > Ro II	0,75 : 0,71 : 0,67 : 0,44 : 0,41
N_{27}	0,15	N_{26}, $N_{28} > N_{23}$, $N_{27} >$ Ro IV > Ro III > Ro I > Ro II	0,75 : 0,71 : 0,67 : 0,57 : 0,46 : 0,43
Ro IV	0,1	$N_{22} > N_{19}$, $N_{21} > N_{18}$, $N_{20} >$ Ro IV > Ro III > Ro I > Ro II	0,6 : 0,47 : 0,44 : 0,40 : 0,38 : 0,29 : 0,27

Ro I–IV zeigen gegenüber Normalblut eine Verminderung des Hemmungsvermögens von 30—38 pCt. Das Hemmungsvermögen nimmt mit der Aufbewahrung ab, während es bei perniziöser Anämie und bei Normalblut trotz Fäulnis ziemlich konstant bleibt. — Durchschnittswerte für Ro I: 0,48; Ro II: 0,46; Ro III: 0,47; Ro IV: 0,54. — Größter Normalwert (Durchschnitt): 0,82. — Kleinster Normalwert (Durchschnitt): 0,74.

Tabelle III. **Septikämie.**

Si I: Eitrige Steingalle mit Eröffnung des Hufgelenks. Si II: Tiefe Nekrose der Huflederhaut. Si III: Nageltritt. Eröffnung des Hufgelenks.

Blutkörperchen	Resistenzfaktor $q \times t$	Reihenfolge des Hemmungsvermögens	Index $\frac{q \times t}{l}$ bei Zimmertemperatur
N_{17}	0,125	Si III > $N_{15} > N_{14}$, N_{16}, N_{17}, $N_{18} >$ Si_1	0,71 : 0,67 : 0,63 : 0,55
N_{14}	0,175	Si III > N_{15}, $N_{16} >$ Si I	0,89 : 0,88 : 0,70
N_{15}	0,15	$N_{14} > N_{15}$, Si III > N_{16}, $N_{17} >$ Si I	0,75 : 0,71 : 0,67 : 0,52
N_{16}	0,15	$N_7 > N_{17}$, $N_8 > N_{11} >$ Si I	0,75 : 0,71 : 0,67 : 0,46
Si II	0,15	$N_{18} > N_{14} > N_{15}$, $N_{16} > N_{17} >$ Si II > Si I	0,92 : 0,89 : 0,86 : 0,58 : 0,52
Ro II	0,125	N_{20}, $N_{21} > N_{19} > N_{22} >$ Si I > Si II	0,59 : 0,55 : 0,53 : 0,4 : 0,39
N_{19}	0,225	$N_{12} > N_7$, $N_9 > N_8 > N_{11} > N_{10} >$ Si II > Si I	1,5 : 1,4 : 1,3 : 1,2 : 1,0 : 0,79 : 0,75
N_{22}	0,175	$N_{15} > N_{14}$, N_{16}, $N_{18} > N_{13}$, $N_{17} >$ Si II > Si I	0,93 : 0,88 : 0,83 : 0,56 : 0,54
N_{27}	0,15	N_{26}, $N_{28} > N_{23}$, $N_{27} >$ Si I > Si II	0,75 : 0,71 : 0,44 : 0,43
Ro IV	0,15	$N_{22} > N_{19}$, $N_{21} > N_{18}$, $N_{20} >$ Si I > Si II	0,5 : 0,47 : 0,44 : 0,29 : 0,28

Si I und Si II zeigen gegenüber Normalblut ein um etwa 33 pCt. herabgesetztes Hemmungsvermögen, das mit der Aufbewahrung (2 Monate) abnimmt. Si III stammt von einem Pferde mit einer Gelenkwunde; kein Fieber; keine Herabsetzung des Hemmungsvermögens. — Durchschnittswert für Si I: 0,525; Si II: 0,503; Si III: 0,803. — Größter Normalwert (Durchschnitt): 0,82. — Kleinster Normalwert (Durchschnitt): 0,71.

VIII.

Aus dem anatomischen Institut der k. und k. Tierärztlichen Hochschule in Wien
(Vorstand: Prof. Dr. Struska).

Anatomische Untersuchungen an einem Acephalus bipes (Ziege).

Seinem verehrten Lehrer V. v. Ebner
anläßlich dessen Rücktrittes vom Lehramte gewidmet

von

a. o. Professor Dr. **Karl Skoda.**

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Gurlt bezeichnet als Acephalus bipes eine Mißbildung, der nicht bloß der Kopf und die vorderen Extremitäten, sondern auch viele Teile des Rumpfes — vor allem das Herz — fehlen, während die Beckengliedmaßen mehr oder weniger vollständig entwickelt sind. Die Literatur über diese Azephali ist nicht allzu reichlich, und speziell genauere anatomische Beschreibungen sind selten.

Ein solcher von einer Ziege stammender Acephalus bipes wurde in den ersten Märztagen 1911 an die Wiener Tierärztliche Hochschule eingeliefert. Angaben über die Geburt wurden — mit Ausnahme der einen, daß außer der Mißbildung noch zwei normale Junge geworfen worden waren — keine gemacht, ebensowenig konnten die Eihäute usw. herbeigeschafft werden[1]).

Das Aussehen der Mißbildung (Fig. 1) ist charakteristisch: sie ist ungemein ödematös und besteht aus einem Rumpfteil, welcher sich nach abwärts in zwei vollkommen ausgebildete Beckengliedmaßen mit normalen Klauen fortsetzt. Der Längendurchmesser beträgt 31, die größte Breite 14, die Dicke 7 cm.

Die Mißbildung läßt sich unter ausschließlicher Anwendung der gebräuchlichen anatomischen Orientierungsbezeichnungen (oral, kaudal, dorsal usw.) kaum so

1) Es wird leider wohl selten vorkommen, daß bei der Geburt einer dieser interessanten Mißbildungen ein Fachmann zugegen wäre, der den Wert der Untersuchung der Plazentarverhältnisse usw. zu würdigen wüßte. Deshalb fehlen auch in der Literatur darüber nähere Angaben. Im vorliegenden Falle war nicht einmal mehr der Ueberbringer zu eruieren.

Fig. 1.

Vorderansicht des Acephalus bipes.

beschreiben, daß der Leser ein halbwegs klares Bild von ihr gewinnen würde. Es fehlen ja viele jener Teile, die am normalen Tierkörper als Richtungspunkte für die Beschreibung dienen. Um diese Klippe zu vermeiden, stelle ich mir das Objekt derart orientiert vor, daß der Rumpfteil nach oben, die Extremitäten nach abwärts gerichtet sind und die Einpflanzungsstelle der Nabelschnur dem Beschauer zugekehrt erscheint (s. Fig. 1). Ich kann dann, wenn die gebräuchlichen Bezeichnungen versagen, bei der Beschreibung ohne weiteres die Ausdrücke oben und unten, vorn (d. i. dem Beschauer zugewendet) und hinten usw. anwenden, ohne dem Verständnis Eintrag zu tun.

Die Beschreibung der Teile bringe ich zunächst hauptsächlich in der Reihenfolge, wie sie sich beim Gang der Untersuchung dargeboten haben, also vielfach ohne Rücksicht auf ihre Zusammengehörigkeit in den Organsystemen, weil ich so ein anschaulicheres Bild des Baues der Mißbildung zu liefern hoffe. Eine darauffolgende kurze Uebersicht soll dann das Gefundene zusammenfassen.

Der Rumpfteil stellt sich als ein dicker, platter, nach oben scheibenförmig abgerundeter Körper dar, der eine vordere und hintere Fläche unterscheiden läßt. Diese Flächen sind nach oben und nach beiden Seiten durch einen bogenförmigen Rand begrenzt, der den abgerundeten Uebergang von einer zur anderen Fläche bildet. In einer Entfernung von 14 cm unter dem oberen Pol der Mißbildung spaltet sich der Rumpfteil in der Sagittalebene und geht in die beiden ziemlich gestreckten Extremitäten über. Diese sind derart auswärts rotiert, daß die Fersenhöcker einander zugekehrt, die Klauen der einen Extremität von denen der anderen total abgewendet sind. Infolgedessen ist die ganze Mißbildung in einer (Frontal-) Ebene ausgerichtet.

Die Haare stehen sehr dicht, sind weiß und gleichmäßig großwellig gekräuselt, von den Sprunggelenken an distal jedoch schlicht. Beiläufig 2 cm unter dem oberen Pol des Rumpfteiles beginnt an der vorderen Fläche eine Scheitelung der Haare, welche senkrecht nach abwärts gerichtet ist und bis zur Spaltungsstelle des Extremitätenpaares reicht. Je 3 cm rechts und links von der Scheitelung ist die Behaarung spärlicher, die Haare sind dünner und schlicht. Nach oben geht die Scheitelung in einen Haarwirbel über, der sich ungefähr 1 cm nach der linken Seite hin erstreckt. Wenn man dort die Haare beiseite streicht, so kann man ein vorher von ihnen verdecktes, mitten im Wirbel in einer ringgrabenartigen Vertiefung der Haut sitzendes, zitzenähnliches Gebilde von ca. 2 mm Dicke erkennen. Es ist rötlich von Farbe und ganz dünn behaart. Sein sich stumpf verjüngendes freies Ende ragt 5 mm über die umgebende Haut hervor.

In einer Entfernung von 5 cm unter dem oberen Pol pflanzt sich im Bereich der Scheitelung der ziemlich schwache Nabelstrang ein. Er ist nicht weit von der Einpflanzungsstelle abgeschnitten. Bei seiner Präparierung lassen sich vier Blutgefäße und der noch durchgängige Allantoisstiel isolieren. Als Nabelarterien wurden die beiden, dem Allantoisstiel rechts und links fast unmittelbar anliegenden Gefäße erkannt, während die beiden anderen als Venen aufzufassen sind.

Unterhalb der Einpflanzungsstelle des Nabelstrangs, 4 cm von ihm entfernt, befindet sich eine fast kreisrunde Vorwölbung von 6 mm Durchmesser, welche in der Mitte etwas vertieft ist, dort von Schleimhaut überzogen erscheint und als Präputialmündung imponiert. Um $1^1/_2$ cm tiefer befindet sich jederseits 1 cm seit-

lich von der Scheitelung je eine Zitze. Die rechte ist deutlich entwickelt, die linke rudimentär. Ein Hodensack ist nicht vorhanden.

Die hintere Fläche des Rumpfteiles ist gleichmäßig wellig behaart und besitzt keine Scheitelung. Man kann an ihr weder die Andeutung eines Schweifes, noch die eines Afters erkennen.

Die Extremitäten besitzen die normale Gliederung; man sieht an ihnen Ober- und Unterschenkel, Fußwurzelgegend, Mittelfuß und Zehen. Die Zehen sind mit normalen Klauen und Afterklauen versehen.

Das hochgradige Oedem verhindert ein halbwegs sicheres Erkennen von Details beim Palpieren. Beim oberflächlichen Betasten läßt sich bloß erkennen, daß an der Vorderfläche, etwas oberhalb von der Stelle, wo der Rumpfteil in die beiden Extremitäten übergeht, in der Medianlinie ein ziemlich dünner Strang nach aufwärts zur Präputialmündung zieht, den man als Penis auffassen könnte. Das tiefe Durchtasten ergibt an der hinteren Fläche, ungefähr 4 cm unter dem oberen Pol, einen nach links von der Medianebene gerichteten, nach oben stumpf endigenden harten Körper (Knochen), dessen unteres Ende nicht festzustellen ist, der aber mit den Extremitäten unbeweglich verbunden zu sein scheint. Weiter unten macht sich in der Tiefe noch ein starker, scheinbar von einer knöchernen Grundlage stammender Palpationswiderstand fühlbar. Die Kniegelenke sind sehr wenig beweglich, die Tarsalgelenke etwas mehr, ebenso die Zehengelenke der rechten Seite, während die der linken eine normale Beweglichkeit zeigen.

Da das Oedem eine genauere Untersuchung erschwert hätte, ließ ich die Oedemflüssigkeit ablaufen. Ich bewerkstelligte dies dadurch, daß ich am oberen Pol einen Einstich in den Rumpfteil machte und den Azephalus — die Klauen nach oben gerichtet — suspendierte. Nach 15 Stunden war soviel gelbrötliche Flüssigkeit abgelaufen, daß das Oedem vollständig beseitigt erschien.

Um eine greifbare Vorstellung von der Intensität des Oedems zu gewinnen, wurde der Azephalus vor und nach Entfernung der Oedemflüssigkeit gewogen: vorher fast 2 kg schwer, wog er nachher bloß $^1/_2$ kg. Einige Tage später gelangten drei frische, von zwei Müttern stammende reife Ziegenföten in meinen Besitz. Da ihre Beckengliedmaßen fast dieselbe Länge aufwiesen wie die Extremitäten des Azephalus, so ermittelte ich zu Vergleichszwecken an diesen Föten das Gewicht einer den Dimensionen der vorliegenden Mißbildung entsprechenden Partie ihres kaudalen Körperanteils. Ich schnitt zu diesem Zweck ihren Rumpf derart quer durch, daß die Länge des ausgestreckten kaudalen Körperanteils genau jener des Azephalus entsprach. Die Wägung dieser Teile ergab ein Durchschnittsgewicht von fast genau $^1/_2$ kg. Demnach war das Gewicht der Mißbildung nach Entfernung der Oedemflüssigkeit gleich dem Gewicht des entsprechenden Körperabschnittes einer normalen Frucht, ein Befund, der eine der normalen Massenanbildung vollkommen gleichwertige Entwicklung der vorhandenen Teile der Mißbildung beweist.

Der vom Oedem befreite Azephalus zeigt an seinen Extremitäten geradezu normale Formen, während der Rumpfteil nach oben beutelähnlich schlaff erscheint. Unter seiner nunmehr leicht verschieblichen Decke kann man Knochen durchfühlen, die mit den Extremitäten zusammenhängen und aus einem linken größeren, höher hinaufreichenden und einem rechten kleineren Anteil bestehen. Beide Knochenanteile sind median miteinander leicht bewegbar verbunden. Oberhalb dieser Knochen

ist im Bereich der beutelähnlichen schlaffen Region ein sehr unregelmäßiges, leicht verschiebbares Hartgebilde von Haselnußgröße zu fühlen, von dem sich ein ziemlich derber Strang zu der früher erwähnten zitzenähnlichen Hautvorragung hinzieht, mit deren Basis er verbunden zu sein scheint.

Vor Beginn der präparatorischen Untersuchung injizierte ich — ohne einen stärkeren Druck anzuwenden — die Nabelarterie der rechten Seite mit meiner durch Zinnoberzusatz rotgefärbten weichbleibenden Masse (vgl. Anatomischer Anzeiger, 1906, Bd. 29, S. 602 und Tierärztl. Zentralblatt 1909/1910), die anderen Nabelgefäße mit 60proz. Alkohol und legte das Präparat in 40proz. Alkohol ein, worin es bis zur Ausarbeitung verblieb.

Behufs innerer Untersuchung der Mißbildung wurde die Einpflanzungsstelle des Nabelstrangs in Kreisform umschnitten. Vom unteren Teil des Kreisschnittes wurde ein Längsschnitt entlang der Scheitelung nach abwärts bis zur Präputialvorwölbung geführt. In der Mitte dieses geraden Schnittes erfolgte ein sich nach beiden Seiten erstreckender Querschnitt. Dann wurde im Bereich der Schnitte die Haut abgelöst. Unter der etwas sulzigen Subkutis zeigte sich eine rötliche Muskelplatte, welche im Verlauf des Sagittalschnittes durchgetrennt wurde, um zunächst die Nabelgefäße verfolgen zu können. Diese verlaufen nach ihrem Eintritt in den Körper nach abwärts — die beiden Arterien medial, die Venen lateral gelagert — und weichen dabei etwas auseinander. Gleich nach ihrem Eintritt geben sie Aeste ab, die sich teils in der Leibeswand verzweigen, teils in die Tiefe dringen. Zwischen den Nabelgefäßen erblickt man median den Allantoisstiel, der sich nach einem Verlauf von 15 mm ziemlich rasch zur etwa bohnengroßen Harnblase erweitert. Gefäße und Allantoisstiel werden durch ein gallertartiges Gewebe zusammengehalten, das sich in Form einer Lamelle nach beiden Seiten ausbreitet.

Diese Lamelle wurde jederseits lateral von der Vene durchgetrennt und so eine Höhle eröffnet, die sich durch ihren Inhalt — ein Darmkonvolut — als Bauchhöhle manifestierte. Die Bauchhöhle besitzt eine ziemlich rundliche Form und ist zum großen Teil von einer Serosa ausgekleidet, welche sich auch als Ueberzug auf den Darm fortsetzt. Die einzelnen Darmabschnitte sind teils durch die Serosa miteinander verbunden, teils flächenhaft an die Wand der Bauchhöhle befestigt. An vielen Stellen des Darmes und auch der Bauchhöhlenwand ist unter der Serosa embryonales Fettgewebe eingelagert.

Um bequem untersuchen zu können, wurde die Muskelplatte entsprechend den Hautschnitten durchschnitten und die Lamelle, welche die Nabelgefäße und den Allantoisstiel verbindet, samt diesen quer durchtrennt. Die Dimensionen der Bauchhöhle, die nun ermittelt wurden, betragen in senkrechter Richtung ca. 40, sagittal 30, quer 20 mm. Nach abwärts ragt die Bauchhöhle bis zur Höhe des oberen Endes der Extremitätenknochen. Dort sind ziemlich reichliche subperitoneale Fettmassen aufgelagert. Von oben her ragt ein vom Bauchfell bedeckter Teil des bereits früher erwähnten, palpatorisch nachgewiesenen Hartgebildes, eines unregelmäßig geformten Knochens, in die Bauchhöhle. Dieser Knochen, augenscheinlich ein Wirbelrudiment, weist eine nach unten gerichtete, von einer Seite zur anderen konkave Vertiefung auf, deren Seitenränder sich zu je einem ca. 5 mm hohen, mit mehreren Höckerchen besetzten Kamm gestalten. Da sich die beiden Kämme beim Ergreifen leicht einander etwas nähern lassen, so muß das Wirbelrudiment mindestens aus zwei miteinander beweglich verbundenen Stücken bestehen. Aus der

Tiefe der Konkavität kommt ein weißlicher, spulrunder Strang von $3^1/_2$ mm Dicke zum Vorschein, der unter dem Peritoneum 15 mm weit rückabwärts verläuft, worauf er in der Tiefe der Rückwand verschwindet. Außerdem sieht man jederseits einen in seiner Begleitung erscheinenden, rechts mehr, links weniger deutlich sichtbaren, dünneren Strang subperitoneal längs der Seitenwände der Bauchhöhle im Bogen nach abwärts verlaufen. Ferner findet sich beiderseits an der lateralen Bauchhöhlenwand je ein 2 mm im Durchmesser haltendes, rötliches, durchscheinendes Knötchen. Das linke liegt subperitoneal, das rechte ist dagegen im freien Rand einer Bauchfellfalte eingeschlossen, die vom Wirbelrudiment an zur lateralen Wand der Bauchhöhle herabzieht, dabei eine Maximalhöhe von 10 mm erreicht und an einer Stelle endigt, die ungefähr dem inneren Leistenring entsprechen würde. Tatsächlich erkennt man dort beim Emporheben der Falte eine demselben ähnliche Blindgrube. Zu jedem Knötchen zieht — rechterseits in der Bauchfellfalte, links subperitoneal — je ein stark geschlängeltes, feines Gefäßchen. Die Knötchen dürften wahrscheinlich als Hodenandeutungen anzusehen sein.

Das Darmkonvolut ist teils an der oberen Seite der Bauchhöhle (hauptsächlich am Wirbelrudiment), teils am oberen Teil der linken Bauchwand befestigt. Die Gedärme sind durch größtenteils durchscheinenden Inhalt von zähflüssiger Konsistenz prall ausgedehnt. Stellenweise kann man aber palpatorisch auch festere, grießkorngroße Bröckel darin nachweisen, die sich im durchfallenden Licht dunkel von ihrer Umgebung abheben.

Der Darmtrakt beginnt links oben mit einem rötlichen, etwa 10 mm im Querschnitt messenden, länglich-rundlichen Blindsack (Magenrudiment?) der sich nach einem abwärts und medial gerichteten, mehrfach gekrümmten Verlauf von ca. 40 mm verengt und in den anfangs rötlichen und etwas ungleich weiten, später aber ziemlich blassen und gleichmäßig etwa 5 mm im Querschnitt besitzenden Dünndarm übergeht. Nach einem mehrfach gewundenen Verlauf in der linken Bauchhöhlenhälfte bildet der Dünndarm ein Divertikel von 1 cm Länge, das dem Meckelschen entsprechen dürfte und dessen austretender Schenkel in einem fast kreisförmigen, nur unten etwas geöffneten Bogen zunächst nach aufwärts, dann an der rechten Seite wieder herabzieht. Schließlich bildet er an jener Stelle der rechten Seite, die seiner linksseitigen Abgangsstelle entspricht, ein zweites, dem vorgenannten nach Form, Größe und Lage ganz symmetrisches Divertikel, das jedoch als Andeutung eines Blinddarmes anzusprechen sein dürfte. Die sich aus diesem fortsetzende Darmpartie — Kolon — beschreibt rechterseits mehrere Krümmungen und geht in eine rechtsgelagerte, sich allmählich stärker erweiternde Dickdarmpartie über. Diese ist mehrfach gekrümmt, streckenweise an einem freien Gekröse beweglich, größtenteils aber an der hinteren Bauchwand fixiert und deshalb in ihrem Verlauf vorläufig nicht zu übersehen. Man bemerkt jedoch, daß diese Darmpartie, die sonst eine Dicke von 8 bis 10 mm aufweist, an einer Stelle eine Erweiterung von ca. 15 mm Durchmesser bildet. Der Endteil verengt sich, von rechts aus nach hinten und unten in der Tiefe verschwindend, ziemlich rasch auf 5 mm.

Ein eigentliches Gekröse ist nur an wenigen Stellen angedeutet. Dagegen sind Zwischengekröse vorhanden, die die einzelnen Schleifen verbinden. Sie sind teils länger, teils aber nur rudimentär, so daß dann die Schleifen direkt aneinandergelegt erscheinen.

Die früher erwähnte bohnengroße Harnblase ist nur an ihrer bauchhöhlenwärts gelegenen Fläche zum Teil vom Peritoneum überzogen. Sie spitzt sich nach rückabwärts zu und ihr Endteil verschwindet dann zugleich mit jenem des hinter ihr gelagerten Dickdarmes in der Tiefe. An der höchsten Vorwölbung ihrer Bauchhöhlenfläche scheint in sie ein darmähnlicher, schlaffer Schlauch einzumünden, der sich von ihr durch eine seichte Ringfurche undeutlich absetzt. Er ist anfangs durch ein Zwischengekröse frei beweglich mit dem Endteil des Dickdarmes verbunden, dann aber dessen Windungen subperitoneal angelagert. Sein Ende ist nicht zu erblicken, da er sich an der hinteren Bauchwand in die Tiefe senkt.

Nach der Exenteration und Isolierung der Eingeweide ist folgendes zu konstatieren: Leber, Pankreas, Nieren, Nebennieren und Milz sind nicht vor-

Fig. 2.

Verdauungs- und Urogenitaltrakt, ausgebreitet, $^1/_2$ nat. Größe.
1 Magenrudiment; 2 Dünndarm; 2′ erstes Divertikel (Meckel?); 3 Dickdarm; 3′ zweites Divertikel (Blinddarm?); 4 Allantoisstiel; 5 Harnblase; 6 Blindschlauch, der Harnblase aufsitzend; 7 Kloakenschlauch; 8 männliche Harnröhre; 9 Präputium.

handen. Der blindsackartig beginnende Anfangsteil des Darmtraktes (Fig. 2, 1) stellt einen 40 mm langen, 10 mm dicken Schlauch vor, der mit einigen seichten Furchen und zwischen diesen liegenden niedrigen Vorwölbungen versehen ist. Er dürfte dem Komplex der Wiederkäuermägen entsprechen. Gegen den Dünndarm zu, von dem er durch eine Einschnürung abgesetzt ist, verengt er sich bedeutend. Der Dünndarm (Fig. 2, 2) bildet in einer Entfernung von 11 cm vom Magen das erste der früher erwähnten Divertikel (Fig. 2, 2′), 6 cm danach findet sich das zweite (Fig. 2, 3′), worauf er sich nach weiteren $8^1/_2$ cm zu erweitern beginnt.

Bis hierher mißt er 5 bis 6 mm im Durchmesser. Die nun folgende Dickdarmpartie (Fig. 2, 3) ist 8 bis 9 mm dick, zeigt aber nach einem $3^1/_2$ cm langen Verlauf eine im Querschnitt 15 mm messende magenähnliche Erweiterung von 2 cm Länge. Nach einem ferneren Verlauf von $6^1/_2$ cm verengt sich der Darm ziemlich rasch bis auf 2 mm und mündet in den sich gegen ihr Ende verjüngenden, dort 3 mm dicken hinteren Teil der Harnblase. Der Darminhalt läßt sich durch Druck in die Blase entleeren, aber auch wieder zurückbefördern.

Die Harnblase (Fig. 2, 5) ist spindelförmig und mißt an ihrer dicksten Stelle 8 mm im Querschnitt. Ihre Länge — von ihrer Erweiterung aus dem Allantoisstiel (Fig. 2, 4) bis zur Einmündung des Darmes — beträgt 18 mm. Das Ende des Darmes und der Blase ist subperitoneal zwischen Fettmassen eingelagert.

Der früher erwähnte, scheinbar in die Harnblase einmündende Blindschlauch (Fig. 2, 6) zeigt nach seiner Freilegung eine Länge von 5,3 cm und eine Weite von ca. 6 mm. Er endigt nach oben blind, indem er nach einer Seite eine hohle Auftreibung, nach der anderen einen länglichen Blindsack bildet. Er enthält eine geringe Menge einer trüben Flüssigkeit. Gegen die Harnblase ist er vollständig abgeschlossen.

Vielleicht handelt es sich hier um eine verschmolzene Anlage der beiden Ureteren, die mangels der Nierenentwicklung zu einem allseitig abgeschlossenen Schlauch geworden ist. Gegen eine eventuelle Deutung als Ueberrest der Müllerschen Gänge (Uterus masculinus) spricht die Lage des unteren Endes auf der Harnblase.

Nach der Freilegung der beschriebenen Eingeweide sieht man, daß die beiden, früher palpatorisch nachgewiesenen, mit den Extremitäten zusammenhängenden Knochenanteile Beckenbeine darstellen, die an der fast vertikal gerichteten Symphyse beweglich verbunden sind. Von der Symphyse an nach aufwärts sind sie ziemlich eng nebeneinandergelegt und lassen zwischen sich bloß einen von Fett ausgefüllten schmalen Spalt übrig, in dessen Tiefe sich das nach rückwärts und abwärts gerichtete Ende der Harnblase einsenkt.

Um die Fortsetzung der Harnblase bzw. jenes Teiles derselben, in den der Dickdarm einmündet — also die Kloake —, verfolgen zu können, wurde die Haut an der Hinterfläche des Azephalus vertikal gespalten und dann so lange in die Tiefe präpariert, bis die Kloake freigelegt war. Es bot sich hier folgendes Bild: der Kloakenschlauch (Fig. 2, 7), der an der Einmündungsstelle des Darmes 3 mm Dicke aufweist, erweitert sich in seinem nach abwärts gerichteten Verlauf allmählich bis auf 6 mm, um dann wieder ebenso allmählich zu seinem früheren Durchmesser zurückzugehen. Diese $2^1/_2$ cm lange, ziemlich dickwandige Partie besitzt infolgedessen eine Spindelform. Dann nimmt die Weite des Schlauches langsam wieder bis auf 4 mm zu, die Wandstärke dagegen ab. So erreicht der Schlauch nach einem Verlauf von 4 cm — von der Darmeintrittsstelle an gerechnet — den unteren Rand der Symphyse, wo er sich nach vorn wendet, eine an der Unterseite des Beckens befestigte, nahezu senkrecht (frontal) ausgespannte Faszienplatte durchbohrt und sich so vorläufig dem Untersucher entzieht.

Behufs seiner weiteren Verfolgung wurde nun die Haut an der Vorderfläche in senkrechter Richtung vom Präputium an bis zur Trennungsstelle des Extremitätenpaares gespalten — wobei festgestellt wurde, daß die Entfernung zwischen dem oberen Rand der Symphyse und der Trennungsstelle 6 cm beträgt — und der

schon früher (s. o.) palpatorisch als Strang gefundene Penis freigelegt. Dieser stellt einen 3 mm dicken, ziemlich weichen Schlauch vor, der durch eine Lücke an der Vorderseite der erwähnten Faszienplatte zum Vorschein kommt und die Fortsetzung der Kloake bildet, die somit in eine Urethra masculina (Fig. 2, 8) übergeht. Er verläuft etwas geschlängelt längs der Vorderseite der Symphyse nach oben und endet zugespitzt frei in einer kleinen Präputialhöhle (Fig. 2, 9). Die Distanz von der Durchbohrungsstelle der Faszienplatte bis zur Präputialmündung beträgt 28 mm, die Länge des Penis nach Ausgleichung der Schlängelung $4^1/_2$ cm. Wenn man auf den Dickdarm oder die Harnblase drückt, so dringt deren Inhalt zunächst in die Kloake, dann weiter in deren Fortsetzung, den Penisschlauch, aus dem man ihn durch Streichen in Form von gallertartigen Tropfen langsam nach außen befördern kann.

Im weiteren Verfolg der Untersuchung wurde die Haut zirkulär um die früher beschriebene, von einem Haarwirbel umgebene zitzenähnliche Hauthervorragung gespalten und abpräpariert. Hierbei wurde in der Subkutis ein schleimbeutelähnlicher Hohlraum mit glatten, feuchten Wandungen eröffnet, welcher der Hervorragung unterlegt war. Beim Lufteinblasen mittels eines Tubulus nahm dsr Hohlraum eine kugelige Gestalt an und wurde haselnußgroß. In seiner Wand eingelagert finden sich drei kleine platte Knochen vor, die $1^1/_2$ mm dick sind: links einer von 6 mm Länge und 3 mm Breite, rechts zwei, 6 bzw. 2 mm lang und $2^1/_2$ bzw. 2 mm breit. Das längere rechts gelegene Knöchelchen ist bindegewebig mit dem Wirbelrudiment verbunden. Von ihm setzt sich ein bereits früher palpatorisch nachgewiesener (s. o.), derber Bindegewebsstrang zur Basis der Hauthervorragung fort. Die drei Knochen sind — wie alle vorhandenen Knochen des Rumpfes — von einer derben Periosthülle umgeben, in die stellenweise Muskelfasern einstrahlen.

Der beschriebene Hohlraum könnte vielleicht als eine Andeutung der Brusthöhle, die Knöchelchen als Rippenrudimente aufgefasst werden.

Bei der Untersuchung des Wirbelrudimentes zeigt es sich, daß es aus zwei beweglich verbundenen Knochen besteht, einem linken, voluminöseren und einem rechten, schwächeren (Fig. 4a). Der linke ist 13 mm lang, 9 mm breit und 5 mm dick und läßt je eine nach unten und medial und eine nach oben und lateral gerichtete gewölbte Fläche erkennen, die mittels stumpfer Ränder ineinander übergehen. Der mediale Rand ist konkav, und von seiner Konkavität setzt sich auf die untere Fläche eine nach hinten gerichtete Furche fort. Am vorderen und hinteren Ende dieses Randes steht der linke Knochen mit dem rechten durch Knorpel in beweglicher Verbindung. Weil aber der rechte Knochen gekrümmt ist und sein medialer Rand eine Konkavität bildet, so entsteht zwischen den beiden Verbindungsstellen der Knochen ein Loch (Wirbelloch). Der rechte, spangenartig gebogene Knochen ist 12 mm lang, vorn 5, in der Mitte $3^1/_2$, hinten 6 mm breit und $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ mm dick. An seiner vorderen Vereinigungsstelle mit dem linken Knochen erhebt sich ein 5 mm langer, nach vorn und links gerichteter Fortsatz. An den oberen Flächen der beiden Knochen inserieren Muskelplatten, während die unteren Flächen gegen die Bauchhöhle hervorragen und vom Peritoneum bedeckt sind. Nahe dem Fortsatz des rechten Knochens ist in der Muskulatur der vorderen Bauchwand ein $8^1/_2$ mm langes, 3 mm breites und 2 mm dickes, keulenförmiges Knöchelchen eingeschaltet.

Während der Freilegung dieser Knochen wurde gleichzeitig der sich hierbei darbietende Teil des Nervensystems untersucht und dann weiter verfolgt. Auf der oberen Fläche des Wirbelrudimentes tritt aus dem Wirbelloch ein rundlicher, 30 mm langer Nervenstrang nach vorn, der, wie aus der im Anschluß folgenden Beschreibung seines weiteren Verlaufes zu ersehen sein wird, die vordere Abteilung des rudimentären Rückenmarkes darstellt (Fig. 3, 1). Dieses ist beim Auftauchen aus dem Wirbelloch 4 mm dick, spitzt sich dann nach einem Verlauf von 15 mm allmählich zu und verliert sich, in feine Nervenäste zerteilt, in der Subkutis der vorderen Rumpffläche. Rechterseits entspringen aus ihm nahe seinem vorderen Ende zwei Nervenstränge. Der eine ist 1 mm dick und 10 mm lang, der zweite $^1/_2$ mm dick und 16 mm lang. Beide verästeln sich rechts von den Verästelungen des vorderen Rückenmarksendes in der Subkutis. Auf der linken Seite ist nur ein einziger Nervenstrang vorhanden, der aber 2 mm dick und 9 mm lang ist und sich links verästelt (Fig. 3, 2).

Das Rückenmark tritt hinten durch das Wirbelloch (Fig. 3, 1″) — wobei es sich ziemlich rasch auf 2 mm Durchmesser verjüngt — auf die untere Fläche des Wirbelrudimentes. Hier liegt es subperitoneal. Seiner Unterseite ist ein bindegewebig mit dem linken Knochen verbundenes Knochenplättchen von 5 mm Länge, $2^1/_2$ mm Breite und 1 mm Dicke innig angelagert.

Unmittelbar nach seinem Durchtritt gibt das Rückenmark nach beiden Seiten je einen Nerv ab. Der stärkere, rechts abgehende Nerv ist $1^1/_2$ mm dick und zieht an der lateralen Bauchhöhlenwand subperitoneal nach abwärts (Fig. 3, 3). Außer einigen sehr feinen Zweigen zur Bauchwand gibt er, bevor er die Höhe des rechten Hüftknochens erreicht, einen starken Zweig ab, welcher als N. cutaneus femoris lateralis an der medialen Seite des M. tensor fasciae latae bis zur Kniegelenksgegend verläuft (Fig. 3, 4). Nach der Abgabe dieses Zweiges spaltet er sich in zwei Teile, die nach einem Verlauf von ca. 10 mm mit einem aus der Spalte zwischen den beiden Hüftknochen hervorkommenden Nerven (s. u.) zu dem 2 mm dicken N. femoralis zusammentreten (Fig. 3, 5). Dieser gibt außer einem feinen Zweig an den M. sartorius den N. saphenus ab, der bedeutend stärker ist als der sich in den Köpfen des M. quadriceps femoris verzweigende Stamm und sich bis zur Tarsalgegend subkutan verfolgen läßt.

Der linke aus dem Rückenmark entspringende Nerv ist schwächer (Fig. 3, 3′). Anfangs fadendünn, erreicht er alsbald eine Dicke von 1 mm. Er zieht zur linken Bauchhöhlenwand, wo er 16 mm weit nach abwärts verläuft. Dort tritt er in ein knotenartiges Nervengeflecht von 6 mm Länge und 5 mm Breite (Fig. 3, 3″), aus dem fünf Nerven austreten. Drei davon sind kürzer, $^1/_2$ bis 1 mm dick und verzweigen sich nach einem Verlauf von 10 bis 16 mm in der linken Bauchhöhlenwand (Fig. 3, 3‴). Ein vierter, langer Nerv zieht als N. cutaneus femoris lateralis bis zur Haut der Kniegelenksgegend (Fig. 3, 4′). Der fünfte ist 1 mm dick, verläuft zunächst neben dem vorigen subperitoneal an der lateralen Bauchhöhlenwand nach abwärts, vereinigt sich in der Höhe des linken Hüftknochens mit einem Nerven, der hier von hinten hervorkommt (s. u.) und wird zum linken N. femoralis, dessen weiterer Verlauf sich so verhält, wie jener des gleichen Nerven der rechten Seite (Fig. 3, 5′).

Das Rückenmark zieht nach Abgabe der beiden beschriebenen Nerven 26 mm weit rückwärts, wobei es sich allmählich auf 3 mm Dicke verstärkt. Hierauf

Fig. 3.

Spinales Nervensystem, ausgebreitet, halbschematisch, nat. Größe; die rechte und linke Seite entsprechen den betreffenden Seiten des Beschauers.

1 Vordere, 1′ hintere Abteilung des rudimentären Rückenmarks, 1″ dessen Durchtrittsstelle durch das Wirbelloch; 2 Verästlungen der vorderen Abteilung; 3 rechter, 3′ linker, nach dem Durchtritt des Rückenmarks durch das Wirbelloch entspringender Nerv; 3″ knotenartiges Geflecht; 3‴ Hautnerven; 4 u. 4′ rechter und linker Nervus cutaneus femoris lateralis; 5 u. 5′ rechter und linker Nervus femoralis; 6 Nervenwurzeln aus dem Conus medullaris; 7 u. 7′ rechter und linker Nervus ischiadicus; 8 Hautnerven; 9 Nervus haemorrhoidalis (?).

schwillt es ziemlich rasch bis auf 10 mm an, um sich dann langsam als Conus medullaris wieder zu verjüngen und schließlich stumpf zugespitzt zu enden, wobei es sich mit der Spitze etwas nach rechts wendet (Fig. 3, 1'). Die Gesamtlänge dieser spindelförmigen Anschwellung beträgt 31 mm.

Die Wand der ziemlich weichen Anschwellung riß beim Präparieren ein, wobei sich eine milchrahmähnliche Flüssigkeit aus einem in ihr befindlichen Hohlraum entleerte. Die Wanddicke dieses Hohlraumes beträgt ca. $1^1/_2$ mm. Er setzt sich, wie durch Sondierung festgestellt wurde, sowohl nach vorn bis nahe zum vorderen Ende des Rückenmarkes, als auch nach hinten bis gegen das Ende des Conus medullaris als Kanal fort.

Zu beiden Seiten des Conus medullaris gehen aus ihm zahlreiche, in je einer Linie angeordnete Nervenwurzeln hervor, die rück- und abwärts gerichtet verlaufen (Fig. 3, 6). Aus dem stumpfen Ende des Conus entwickelt sich ein feines Filum terminale, das sich in der Subkutis der Hinterfläche verliert.

Bei der Präparierung der Nervenwurzeln wurde ein dem oberen Ende des linken Darmbeines medial aufsitzender und mit ihm bindegewebig ziemlich straff verbundener, unregelmäßig gestalteter, vorn und hinten mit je einem tiefen Einschnitt versehener Knochen (Fig. 4b) freigelegt, der wohl als ein rudimentäres Kreuzbein anzusprechen ist. Ferner fand sich auf dem Trochanter des rechten Femur, mit ihm durch Bindegewebe beweglich verbunden, ein Knöchelchen von 5 mm Länge, $2^1/_2$ mm Breite und 2 mm Dicke, für das keine Homologie mit einem regulären Knochen aufzustellen ist.

Durch die Einschnitte des Kreuzbeinrudimentes zieht ein großer Teil der linksseitigen Nervenwurzeln, zu je einem vorderen und hinteren Strang vereinigt, nach der lateralen Seite. Jeder der beiden Stränge, von denen der vordere $^3/_4$, der hintere $1^1/_2$ mm dick ist, tritt in ein $2^1/_2$ mm Durchmesser besitzendes Ganglion, aus dem dann je ein Nerv austritt, dessen Durchmesser bedeutend größer ist ($1^1/_2$ bzw. 2 mm) als der des eingetretenen Stranges, ein Verhalten, das sich bei allen noch zu beschreibenden Ganglien wiederholt, und das ja bei Spinalganglien die Norm darstellt. Die beiden Nerven treten, abwärts gerichtet, alsbald zu einem Nervenstamm, dem N. ischiadicus, zusammen, der sich nach kurzem Verlauf in der Höhe des oberen Femurendes in seine beiden Aeste, Nn. peronaeus et tibialis, spaltet, deren weiteres Verhalten von der Norm nicht zu unterscheiden ist (Fig. 3, 7).

Vor den Wurzeln des N. ischiadicus vereinigen sich einige Wurzeln zu einem haardünnen Strang, der in ein kleines Ganglion eintritt, aus dem sich ein Nerv zum N. femoralis begibt (vgl. oben).

Die letzten linksseitigen Nervenwurzeln des Conus bilden einen dünnen Strang. Dieser tritt in ein plattes Ganglion, aus dessen hinterem Pol zwei nach beiden Seiten divergierende Nerven von je 1 mm Dicke entstehen. Der linke Nerv (Fig. 3, 9) endet an der früher erwähnten Erweiterung der Kloake (N. haemorrhoidalis?). Der rechte vereinigt sich mit dem N. ischiadicus der rechten Seite. Außer diesen beiden Nerven tritt aus dem Ganglion noch ein kurzer, schwacher Nerv nach links aus, der sich in der Subkutis der Umgebung verästelt (Fig. 3, 8). Endlich sind noch Nervenbündel zu erwähnen, die das Ganglion mit dem homologen, ihm benachbarten Ganglion der rechten Seite austauscht.

Aus den Nervenwurzeln der rechten Seite entstehen zwei Bündel. Das vordere vereinigt deren weitaus überwiegende Zahl zu einem Strang, der in ein Ganglion

von 3 mm Durchmesser eintritt. Dieses sendet zunächst jenen Nerven nach vorn in die Spalte zwischen den beiderseitigen Hüftknochen, der, wie bereits früher erwähnt wurde, den rechtsseitigen N. femoralis formieren hilft. Aus den übrigen, bei weitem zahlreicheren Fasern, die aus dem Ganglion austreten, entsteht der N. ischiadicus der rechten Seite (Fig. 3, 7'). Dieser empfängt aber, bevor er sich in seine beiden Aeste, Nn. peroneus et tibialis teilt, noch je einen Nerven aus den Ganglien der hintersten Wurzeln des Conus medullaris der rechten (vgl. oben) und der linken (vgl. später) Seite. Der weitere Verlauf der Aeste des N. ischiadicus zeigt keine Besonderheiten.

Schließlich ist noch das Verhalten der hintersten Nervenwurzeln der rechten Seite anzuführen, die in ein ähnliches, aber kleineres Ganglion eintreten, wie die linken. Aus dem Ganglion entspringt ein Nerv, der sich mit dem rechten N. ischiadicus vereinigt (vgl. oben), ferner ein Hautnerv, der jenem des linken Ganglions homolog ist (Fig. 3, 8), und endlich die bereits früher erwähnten Austauschbündel zum homologen Ganglion der linken Seite (vgl. oben).

Vom sympathischen Nervensystem war nichts nachzuweisen.

Die nunmehr durchgeführte Untersuchung der Muskulatur ergab folgendes: die Bauchmuskeln sind durch eine Muskelplatte vertreten, die, wie bereits bei Beginn der Präparation geschildert wurde, an der vorderen Fläche des Rumpfteiles subkutan gelagert ist. Diese Muskelplatte, an der genauere Differenzierungen nicht wahrzunehmen sind, ist an der vorderen Partie der Beckenbeine, von der Symphyse an nach aufwärts, befestigt, zieht, vorn die Bauchhöhle umfassend, gegen den oberen Pol des Rumpfteils und heftet sich dort teils an das erstbeschriebene Wirbelrudiment an, teils verliert sie sich in der Subkutis.

Auch an der Hinterseite befindet sich unter der Haut eine einheitliche platte Muskelmasse, die ihren Ursprung vom oberen Ende der Hüftknochen an, längs deren ganzen hinteren Rändern nach abwärts bis zu der Gegend des Tuber ischiadicum nimmt. Rechterseits fehlt, wie noch gezeigt werden wird, fast das ganze Darmbein. Infolgedessen erstreckt sich der Ursprung der Muskelplatte hier nicht so hoch, wie auf der linken Seite. Auch fehlen rechts mehrere noch zu erwähnende Muskeln, die links vorhanden sind.

Hier sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die Extremitäten sich in einer stark nach auswärts rotierten Stellung befinden. Die Lage der Muskulatur paßt sich selbstverständlich dieser Stellung an.

Aus der Muskelplatte entspringt jederseits ein M. biceps femoris, der sich in zwei Aeste spaltet und weiterhin der Norm gemäß verhält. Ferner linkerseits: Muskelpartien, die zum oberen Femurende ziehen und als Andeutung eines M. glutaeus superficialis aufgefaßt werden können; Muskelbezüge, die sich oberhalb der Gelenkpfanne isolieren lassen und sich ebenfalls am oberen Ende des Femur anheften, somit den Mm. glutaeus medius et profundus entsprechen dürften; ein M. tensor fasciae latae, der am Hüfthöcker entspringt und normal verläuft. Diese Muskeln fehlen rechts.

Ein M. iliacus ist beiderseits vorhanden. Links ist er durch eine Faszie der Länge nach in zwei Portionen geteilt, von denen die eine an der Darmbeinsäule, die andere an der Eminentia iliopectinea entspringt; beide heften sich vereinigt am oberen Femurende an. Rechts ist der M. iliacus nur durch eine an der Eminentia iliopectinea entspringende Portion vertreten, die aus einer sehr dünnen

Platte spärlicher Muskelfasern besteht. Auch die Mm. semitendi nosus et semimembranosus finden sich beiderseits vor. Sie entspringen am Sitzbeinhöcker und endigen normal. Ferner sind auf beiden Seiten vertreten: die Mm. sartorius, pectineus und gracilis. Dann die Mm. adductores, die von der Unterseite des Beckens entspringen und normal endigen.

Die Mm. adductores nehmen ihren Ursprung auch noch von einer derben, fast frontal gestellten Faszienplatte, die beide in der Mittellinie verbindet und sich, beckenwärts zwischen beiden Oberschenkelbeinen ausgespannt, bis zu jener Stelle nach abwärts erstreckt, wo die beiden Extremitäten auseinandertreten. Es ist dies jene Faszienplatte, die, wie früher erwähnt wurde, vom Kloakenschlauch durchbohrt wird. In ihr sind starke Faserzüge enthalten, die wie die Wurzeln des Schwellkörpers der Rute aussehen und diesen entsprechend zu jenem vorderen Teil des Kloakenschlauches hinziehen, der (vgl. früher) als Penis beschrieben wurde.

Außerdem wären von Muskeln noch anzuführen: der M. obturator internus, der links schwach entwickelt ist, rechts ganz zu fehlen scheint; der M. obturator externus, sowie die Mm. gemelli, die links als sehr schwache Muskeln auftreten, rechts kaum angedeutet sind; der beiderseits vorhandene M. quadratus femoris; schließlich der schwache, aber auf beiden Seiten vorhandene M. quadriceps femoris, dem rechts der Beckenkopf fehlt.

Alle übrigen Extremitätenmuskeln sind beiderseits vorhanden und zeigen keine Abweichungen von der Norm.

Die Knochen der Extremitäten, deren Besprechung hier angefügt werden soll, sind — mit Ausnahme des Darmbeines der rechten Seite — gut entwickelt. Das letztere ist nur durch einen winzigen, die Hüftgelenkspfanne vervollständigenden Knochenteil vertreten. Das linke Darmbein steht in einem nahezu rechten Winkel gegenüber den übrigen Beckenknochen seiner Seite (Fig. 4, c).

Das ganze Becken ist derart orientiert, daß die Sitzbeinhöcker den untersten Teil bilden und daß die Symphyse fast senkrecht steht. Dabei sind die beiden Hüftbeine einander derart genähert, daß die Beckenhöhle zu einer schmalen Spalte reduziert erscheint. Dieser Spalte fehlt an der von der Symphyse abgekehrten Seite der knöcherne Abschluß, weil, wie bereits erwähnt wurde, das Kreuzbein bloß durch einen dem linken Darmbein angelagerten Knochen vertreten ist.

An die Hüftknochen schließen sich, in den gut entwickelten Hüftgelenkspfannen mit ihnen verbunden, die beiden Oberschenkelbeine an, die, ebenso wie die übrigen Extremitätsknochen, normal entwickelt sind. Auch die Gelenke und deren Bänder weisen, abgesehen von der bereits wiederholt erwähnten Auswärtsrotationsstellung, keine Anomalien auf.

Was das Gefäßsystem anbelangt, so ist, wie bei allen bisher beschriebenen Mißbildungen dieser Art, auch beim vorliegenden Fall nicht einmal eine Andeutung des Herzens vorhanden. Die Nabelgefäße treten in der bereits beschriebenen Weise (vgl. früher) in die Rumpfwand ein. Die Nabelarterien ziehen in fast gerader Richtung nach abwärts und gehen, in der Höhe der Symphyse angelangt, in die Oberschenkelarterien über, welche sich weiterhin der Norm entsprechend verhalten. Bis dahin geben die Nabelarterien mehrere Aeste ab, die sich kaum klassifizieren lassen. Gleich nach ihrem Eintritt in den Rumpfteil entspringt aus ihnen jederseits außer mehreren kleinen Zweigen je ein größerer Ast, der sich in regelloser, asymmetrischer Weise in den oberen Abschnitten des Körpers verzweigt, wobei er

die Eingeweide, das Rückenmark, die Muskulatur, die Knochen und die Haut versorgt. In Beckenhöhe entspringt je ein starker, gegen das Becken gerichteter Ast, dessen ebenfalls regellos, auf jeder Seite anders angeordnete Zweige die Beckengegend und die unteren Partien der Eingeweide versorgen. Die Nabelvenen, deren größere Aeste meist neben den entsprechenden Arterien verlaufen, verzweigen sich sehr ähnlich den letzteren und sind durchwegs klappenlos, wie ich mich bei der Injektion von Alkohol überzeugen konnte. Von Lymphknoten konnten auf auf beiden Seiten mäßig entwickelte Noduli lymphatici inguinales superficiales, subiliaci und poplitei nachgewiesen werden. An den Eingeweiden waren keine Lymphknoten erkennbar.

Fig. 4.

a) Wirbelrudiment in Ventralansicht, aus zwei Stücken bestehend. Diese sind an zwei, durch Punktierung markierten Stellen in knorpeliger Verbindung miteinander und umschließen so ein Wirbelloch. — b) Kreuzbeinrudiment. — c) Die beiden Beckenbeine, flach nebeneinandergelegt, um sie in ventrolateraler Ansicht zu zeigen. Am rechten — zeichnerisch links dargestellten — Beckenknochen ist das Darmbein rudimentär. In der Gelenkspfanne sind die Grenzen der Darm-, Scham- und Sitzbeine durch dicke Linien hervorgehoben. (Nat. Größe.)

Die folgende Zusammenfassung soll eine kurze Uebersicht der Untersuchungsresultate geben.

Das Knochen- und Bändersystem zeigt nur in bezug auf die Knochen der Beckengliedmaßen eine gute Entwicklung, da sich an diesen, mit Ausnahme des Darmbeines der rechten Seite, alle normalen

Knochen, durch normale Gelenke verbunden, vorfinden. Von Rumpfknochen sind nur Rudimente vorhanden, u. zw. sind die zuerst beschriebenen Wirbelrudimente wohl als Andeutungen der Brust- oder Lendenwirbel, die in ihrer Umgebung befindlichen Knöchelchen vielleicht als Rippen zu deuten, während es sich bei dem in bindegewebigem Zusammenhang mit dem linken Darmbein stehenden Knochen jedenfalls um ein rudimentäres Kreuzbein handeln dürfte.

Den Knochen entsprechend ist auch das Muskelsystem entwickelt: die Extremitätenmuskulatur insofern relativ gut, als jene Muskeln, welche am Femur oder weiter zehenwärts entspringen, vollzählig und vollständig vorhanden sind. Aber auch von den am knöchernen Becken entspringenden Extremitätsmuskeln sind die meisten vorhanden und zum Teil vollständig ausgebildet. Rechts, wo das Darmbein zu einem Minimum reduziert ist, fehlen allerdings auch die dort sonst vorhandenen Muskeln. Ebenso fehlen beiderseits jene Partien der am Becken entspringenden Muskeln, die normalerweise auch noch Ursprungsstellen an den Wirbeln besitzen. Am Rumpfteil ist nur eine Andeutung der Bauchmuskeln vorhanden, die in Form einer Muskelplatte vom vorderen Beckenrand nach aufwärts zum Wirbelrudiment ziehen und sich im übrigen in der Subkutis verlieren.

Als seröse Körperhöhle ist nur die Bauchhöhle ziemlich gut entwickelt. Daß auch die Brusthöhle möglicherweise angedeutet ist, wurde bei der Beschreibung des schleimbeutelähnlichen Hohlraumes vermerkt.

Die Eingeweide sind größtenteils stark reduziert. Die Verdauungsorgane bestehen bloß aus dem mit einem rudimentären Magen blind beginnenden Darmschlauch ohne Anhangsdrüsen, der in eine dem Urogenitalsystem angehörende Kloake einmündet. Die Atmungsorgane fehlen vollständig, ebenso Milz und Nebennieren. Von den Harnorganen sind nur Teile der Ausführungswege vorhanden, u. zw. eine gut entwickelte, sich mittels eines noch offenen Allantoisstieles in den Nabelstrang fortsetzende Harnblase, der ein möglicherweise als verkümmerte Ureterenanlage zu deutender, allseitig geschlossener Blindschlauch aufsitzt; ferner eine zur Kloake gewordene Urethra masculina. Zu den Geschlechtsorganen dürften die beiden, der rechten und linken Bauchhöhlenwand anliegenden Knötchen zu rechnen sein, die wahrscheinlich als Rudimente von Hoden aufzufassen sind. Auch ein Penis mit einem Präputialschlauch und männliche Zitzen sind vorhanden.

Das Gefäßsystem zeichnet sich durch das Fehlen des Herzens und durch die Klappenlosigkeit der Venen aus. Die Arterien und die Venen zeigen bei ihrer Verästelung im Rumpfteil rechts und links ein irreguläres asymmetrisches Verhalten; vom Femur an bis zu den Zehenendteilen haben sie dagegen einen normalen Verlauf. Der Nabelstrang setzt sich aus den gewöhnlichen Elementen zusammen. Lymphknoten sind im Bereich der Extremitäten an den der Norm entsprechenden Stellen vorhanden; sonst fehlen sie.

Während das sympathische Nervensystem ganz zu fehlen scheint, zeigt sich das spinale als relativ ziemlich entwickelt, indem nicht bloß ein Teil des Rückenmarkes mit einem Conus medullaris vorhanden ist, sondern auch Spinalganglien eingeschaltet sind, deren peripher aus- bzw. eintretende Nervenbündel der Norm entsprechend bedeutend stärker sind, als die zentralen. Jene peripheren Nerven, die zu den Extremitäten ziehen, weisen ein nahezu normales Verhalten auf. Dagegen ist die Verteilung der zum Rumpfteil ziehenden Nerven irregulär. Interessant ist jedenfalls die allmählich zunehmende Reduktion des vorderen Endes des Rückenmarksrudimentes.

Am Integument ist nur das im oberen Abschnitt der Vorderfläche des Rumpfes inmitten eines Haarwirbels sitzende, zitzenähnliche Hautgebilde besonders hervorzuheben, und zwar deshalb, weil es den Eindruck hervorruft, daß man hier ein winziges Rudiment der fehlenden vorderen Körperhälfte vor sich haben könnte.

Erwähnenswert ist noch das kolossale allgemeine Oedem, das bei dieser, wie bei allen Mißbildungen der gleichen Art vorhanden war.

Der vorliegende Acephalus bipes stellt nach all dem Erwähnten durch die Höhe der Ausbildung, bis zu der seine beiden Extremitäten in allen ihren Teilen gelangt sind, ein selten vollkommenes Exemplar dieser Mißbildungen dar. Ein Unikum unter den bisher in der Literatur angeführten ist er dadurch, daß der Darm und die Blase in einen gemeinsamen Ausführungsgang, eine Kloake, übergehen, die mittels einer Urethra masculina nach außen mündet. Auch das Vorhandensein der zitzenähnlichen Hautvorragung am oberen Körperpol habe ich noch bei keiner dieser Mißbildungen beschrieben gefunden.

Die mit dem Namen Acephalus bipes bezeichneten Mißbildungen gehören zu den Acardii, sie besitzen kein Herz. Damit ist zugleich die Notwendigkeit des Vorhandenseins eines zweiten, aber normalen

Fötus gegeben, der ihre Blutversorgung mit übernehmen muß; und in der Tat ist stets ein solcher normal gebildeter Zwilling vorhanden, als dessen „Plazentarparasit“ (Ahlfeld) die betreffende Mißbildung angesehen wird. Leider fehlen, wie bereits erwähnt wurde, in der Literatur durchwegs genauere Angaben über das Verhalten der Plazentargefäße. Ich finde nur bei Gurlt (1877) die Bemerkung: „Die Nabelschnur ging von dem normalen Zwilling aus und das Blut der Nabelvene ging unmittelbar in die Venen der Mißgeburt über, die es den Teilen zuführten, weil sie keine Klappen haben und das Herz fehlt.“

Marchand schreibt darüber: „Es handelt sich also stets um eine Doppelbildung, doch eigentlich nicht um eine Doppelmißbildung, als welche man den Akardius mit seinem Begleiter nicht selten auffaßt. Es besteht allerdings eine organische Verbindung zwischen beiden insofern, als die Zirkulation des Akardius von dem normalen Begleiter mit übernommen wird. In der Regel geht ein Ast der Nabelarterien des letzteren von der Plazenta aus in den Körper des Akardius und eine Nabelvene führt von diesem zurück in die Nabelvene der normalen Frucht. Es ist also eine Umkehr der Zirkulation in dem Körper des Akardius vorhanden.“

Jedenfalls ist durch die abnormen Zirkulationsverhältnisse das Fehlen der Venenklappen und wahrscheinlich auch die Oedembildung bedingt; als ein Moment, das die letztere fördert, darf wohl auch der Mangel der harnabsondernden Organe angesehen werden, obwohl man sich allerdings ganz gut vorstellen kann, daß die Nieren des normalen Zwillings die Harnproduktion für den Akardius mit übernehmen.

Die Genesis eines Acephalus bipes — wie überhaupt der Akardii — ist noch immer in ein tiefes Dunkel gehüllt, und die Erklärungsversuche bewegen sich bloß auf den schwankenden Bahnen der Hypothese. Die früheren Deutungen haben sich noch mit etwas vagen Annahmen, z. B. 1. einer „Erkrankung des Fötus“ (Otto); 2. einer „frühzeitigen Wassersucht des Medullarrohres und Zerstörung der Hirnzellen“ (Bischoff); 3. einer „zu geringen Energie der Bildungskraft“ (Meckel); 4. einer „Abweichung des Bildungstriebes von der gewöhnlichen Richtung“ (Blumenbach) beholfen. Dann suchte man eine mechanische Ursache, z. B. eine Abschnürung durch den Nabelstrang oder durch amniotische Fäden (Wrisberg, Montgomery u. a.). Claudius und später Förster nahmen an, daß bei

aus einem Ei stammenden Zwillingen die Allantois des einen das Chorion früher erreicht und ihre Gefäße darin verzweigt, so daß die später anlangende Allantois des zweiten Embryo Gelegenheit findet, Anastomosen ihrer Gefäße mit den bereits vorhandenen zu bilden. Dadurch wird der in die Aktionssphäre des stärkeren gelangte Zirkulationsapparat des schwächeren Embryos ungünstig beeinflußt; es werden Stauungen und in deren Gefolge Thrombosen auftreten, und das schließliche Resultat wird eine Atrophie bzw. ein Zugrundegehen des Herzens und anderer Körperpartien sein, worauf der zweite Embryo die allerdings mangelhafte Ernährung des Geschädigten unter Umkehrung des Kreislaufes übernimmt. Auch Ahlfeld läßt die Allantois des einen Embryo in die des zweiten einwachsen und ein Ueberwiegen des stärkeren Embryo eintreten.

Interessant ist ein Erklärungsversuch A. v. Tschermaks, den er gelegentlich eines Gespräches über den vorliegenden Fall mir gegenüber äußerte und den ich mit seiner freundlichen Einwilligung hier wiedergebe. A. v. Tschermak meinte, „es dürfte sich hier um eine Teilbildung auf Grund einer ganz besonders früh einsetzenden Entwicklungsstörung handeln. Nach der zweiten Teilung des Eies könnten jene beiden Blastomeren, aus denen normalerweise die vordere Körperhälfte hervorgeht, zerstört oder in ihrer Weiterentwicklung beeinträchtigt worden sein; die beiden übrigbleibenden würden sich weiter geteilt und selbständig entwickelt haben. Das Endprodukt wäre dann ein Halbembryo, ein Hintertier oder Acephalus bipes".

Diese Hypothese hat viel Verlockendes an sich; man könnte, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, auf ähnlicher Basis ohne Schwierigkeit eine Erklärung anderer ähnlicher Mißbildungen (Acephalus unipes, tripes usw.) geben. Bei diesem Erklärungsversuch bleibt aber die Frage einer Gefäßentstehung ohne Bildung einer Herzanlage im mißgebildeten Fötus ungelöst. Deshalb halte ich dafür, daß bei der Entstehung dieser Art von Mißbildungen — wie überhaupt bei den Akardii — sowohl Hemmungsvorgänge als auch Reduktionsprozesse eine bedeutende Rolle spielen.

In dieser Hinsicht möchte ich — gerade mit Berücksichtigung des vorliegenden Falles — die Abschnürungstheorie nicht von der Hand weisen, weil speziell hier die am oberen Pol des Acephalus bipes vorhandene zitzenähnliche Hauthervorragung mit ihrer, in einer

ringgrabenähnlichen Vertiefung sitzenden Basis recht wohl als das Produkt einer seinerzeit erfolgten embryonalen Strangulierung aufgefaßt werden könnte.

In der mir zugänglichen Literatur sind folgende Fälle von Acephalus bipes (unipes, tripes) bei Haustieren angeführt:

Gurlt, 1832: 5 (Schaf), 1 (Rind), dazu 1 A. unipes (Ziege); Derselbe, 1877: 3 (Schaf), 3 (Ziege), 1 (Katze), dazu 1 A. tripes (Ziege); Hering, in seinem Repertorium, 1853: 1 (Schaf); Guillebeau, im Schweizer Archiv, 1881: 1 (Schaf); Storch, in der Oesterr. Vierteljahresschrift, 1883: 1 A. tripes, (Ziege); Rieck, in Kochs Revue, 1887: 1 (Ziege); Albrecht, in der Münchener tierärztl. Wochenschrift, 1909: 1 (Ziege).

IX.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).

Untersuchungen über die Nachweisbarkeit der Milzbranderreger.

Von

W. Pfeiler und **K. Neumann.**

So einfach die Diagnose des Milzbrandes in der Regel ist, wenn die Leiche kurze Zeit nach dem Tode eröffnet und sogleich die mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung vorgenommen wird, so schwierig gestaltet sich dieser Nachweis unter gewissen Umständen.

In der uneröffneten Leiche kommt es nicht zur Sporenbildung. Die vegetativen Formen des Milzbranderregers aber sind außerordentlich wenig widerstandsfähig gegenüber den Einflüssen, die in der faulenden Leiche auf sie einwirken. Die im Tierkörper vor sich gehenden chemischen Umsetzungen und fermentativen Prozesse, sowie die direkte Beeinflussung durch die bekannten Antagonisten der Milzbrandbazillen vernichten letztere in verhältnismäßig kurzer Zeit (1).

Die Fäulnisvorgänge spielen sich nun am intensivsten in den Teilen des Körpers ab, die nach dem Tode lange Zeit die Lebenswärme beibehalten, d. h. in der Bauch- und Brusthöhle. Bei hoher Außentemperatur gehen die meisten Milzbrandbazillen hier schon innerhalb 24—48 Stunden zugrunde (Olt). So kommt es, daß um diese Zeit entnommene Organproben, namentlich in den heißen Sommermonaten, oft nur wenige oder gar keine Milzbrandkeime mehr enthalten.

Nicht so liegen die Verhältnisse in den äußeren Teilen des Körpers. Hier findet alsbald nach dem Tode eine mehr oder minder starke Abkühlung der Körperoberfläche statt. Demzufolge setzt die Fäulnis mit ihrer die Milzbrandbazillen auflösenden Wirkung an diesen Stellen erst später ein. Im Blute, das der Jugularis, einer Ohr- oder Schenkelvene entstammt, sind dementsprechend die Milz-

branderreger noch länger als beispielsweise in der Milz nachzuweisen.

Wird die Leiche zu einer Zeit, in der noch lebens-, wachstums- und infektionsfähige Milzbrandkeime in ihr enthalten sind, geöffnet, so werden diese den genannten schädigenden Einflüssen bis zu einem gewissen Grade entzogen. Unter günstigen Verhältnissen erhalten sich die Bazillen so lebend oder sie wachsen zu Sporen aus. Ist die Fäulnis nun keine zu vorgeschrittene gewesen, so sind die Milzbrandbazillen um diesen Zeitpunkt noch färberisch darzustellen; zum mindesten zeigt die Menge der oft nur noch schattenhaft sich färbenden Keime dem Auge des Geübten das Vorliegen der Milzbrandinfektion an. Einige Zeit später sind aber auch diese Milzbrandbazillenschatten zerstört. Die wenigen übrigbleibenden, gleichwohl noch lebenden Fragmente sind schwer als solche zu erkennen oder sie bleiben unter der Unzahl fremder, gut färbbarer Keime dem Auge verborgen. Mittels des Plattenverfahrens und der Tierimpfung lassen sich die überlebenden Erreger des Milzbrandes in der Mehrzahl der Fälle jedoch noch nachweisen.

Nun erfordert die Ausführung des Kulturverfahrens und der Impfung neben technischen Fertigkeiten und einem großen Maß von Erfahrung in der Beurteilung der Befunde gewisse Einrichtungen, die unter den Verhältnissen der Praxis nicht immer zur Verfügung stehen. Die Feststellung der Milzbrandinfektion liegt aber im veterinärpolizeilichen Interesse, und aus diesem Grunde ist nicht nur nach § 10 des Reichsgesetzes zur Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom $\frac{\text{23. Juni 1880}}{\text{1. Mai 1894}}$ die Anzeigepflicht für Milzbrand eingeführt, sondern für Preußen auch durch Gesetz vom 22. April 1892 bestimmt worden, daß eine Entschädigung für an Milzbrand oder Rauschbrand gefallene Rinder und Pferde seitens der Provinzial- oder Kommunalverbände gewährt werden kann. Mit Rücksicht auf die erwähnten Schwierigkeiten bei der Diagnose des Milzbrandes und die Forderung einer gerechten und begründeten Verteilung der Entschädigungssummen ist deshalb in einzelnen Provinzen die Gewährung der Entschädigung von einer Nachprüfung der durch den beamteten Tierarzt gestellten Diagnose durch bestimmte, besonders geschulte Stellen eingeführt worden. Damit ist die Frage von Bedeutung geworden, wie das zu untersuchende Material am einfachsten und zweckdienlichsten diesen Untersuchungsstellen zugeführt werden solle.

Die für diesen Zweck angegebenen Verfahren erstreben, den Einfluß weiterer Fäulnis während des Transportes, der oft einen Tag in Anspruch nimmt, auszuschalten und, wenn möglich, gleichzeitig die in dem Material vorhandenen Milzbrandkeime zur Bildung der widerstandsfähigeren Sporen anzuregen. Das Untersuchungsobjekt — Blut, Milzbrei — wird deshalb auf Seidenfäden (Heim), Objektträger (Kitt, Bongert, Hosang), der Schnittfläche von Kartoffeln (Olt), Fließpapier (Käsewurm), Gipsstäbchen (Straßburger Methode), Filtrier- oder Löschpapierrollen (Schüller, Grabert) aufgetragen oder in geringer Menge in Glasröhrchen mit Watteverschluß (Fischoeder) versandt. Daß der schädigende Einfluß antagonistischer Mikroorganismen und der durch sie bedingten Umsetzungen auf diese Weise nur bis zu einem bestimmten Grade ausgeschaltet wird, ist ohne weiteres einleuchtend. Aus den in letzter Zeit veröffentlichten, groß angelegten Untersuchungen von Fischoeder (2) und Foth (3, 4) geht dies denn auch zur Genüge hervor.

Nun hat die Diagnostik des Milzbrandes durch die Einführung der Präzipitationsmethode, die das infolge der Fäulnis aufgelöste Milzbrandbazilleneiweiß noch nach Wochen, selbst Jahren nachweist, die wertvollste Bereicherung erfahren (5). Gleichwohl erschien es uns angezeigt, die Ergebnisse der Präzipitation nicht als solche allein zu beurteilen, sondern die mit Hülfe dieser Methode ermittelten Diagnosen durch den Nachweis der lebenden Milzbranderreger zu bestätigen. Nach den vorliegenden Erfahrungen mußten Organteile oder Blut, die wegen ihres großen Feuchtigkeitsgehaltes und ihrer lockeren Beschaffenheit leicht in Fäulnis übergehen, für Untersuchungen, die längere Zeit nach dem Tode der Tiere vorgenommen werden sollten, von vornherein als ungeeignet angesehen werden. Gelegentliche Untersuchungen von Blut oder Milzbrei haben unsere in dieser Hinsicht bereits früher gesammelten Erfahrungen auch vollauf bestätigt.

Passender für die Vornahme solcher Untersuchungen schien uns die Haut zu sein. Wir wissen, daß die Praktiker für die bakteriologische Prüfung sich mit Vorliebe eines abgeschnittenen Ohres bedienen, in dessen Venenblut sie nach Bazillen fahnden. Aus der Literatur ist weiterhin bekannt, daß die Häute milzbrandkrank gewesener Tiere die Erreger der Krankheit lange Zeit beherbergen können. Geht doch die Infektion in Gerbereien nicht selten von alten Fellen und Haaren aus, bei denen, wie R. Koch (7) dargetan hat, die Bedingungen zur Sporenbildung (Feuchtigkeit, Luftzutritt nach

dem Abhäuten) äußerst günstig sind. Auch haben wir selbst früher Gelegenheit gehabt, die Erreger des Milzbrandes in importierten und infizierten Häuten nachzuweisen (8).

Weiteren Anlaß zu unserem Vorhaben gab eine Feststellung, die gelegentlich der im Pathologischen Institut zur Erkennung der Milzbrandinfektion mit Hülfe der Präzipitationsmethode (9) laufenden Versuche gemacht wurde. Es konnte nämlich dargetan werden, daß Extrakte aus stark mit Milzbrandbazillen durchsetzten Hautstücken, mit präzipitierendem Milzbrandserum zusammengebracht, Niederschlagsbildung erzeugten, eine Tatsache, die inzwischen beim Meerschweinchen auch von Roncaglio (10) „für das sulzige Oedem mit der Haut und dem Unterhautgewebe in einem großen Stück um die Impfstelle herum" ermittelt worden ist.

Unsere Untersuchungen wurden an Hautstücken von Kaninchen, Schafen, einer Ziege, einem Rinde, einem Esel und Pferden, die größtenteils gegen den Milzbrand immunisiert wurden, ausgeführt. Das Material dürfte gerade aus diesem Grunde für den gedachten Zweck die ungünstigsten Bedingungen geboten haben, weil bei den Tieren, deren Immunisierung weiter vorgeschritten war, der Bazillennachweis schon sofort nach dem Tode gewisse Schwierigkeiten machte; denn es gelang in mehreren Fällen nicht, die Bakterien färberisch darzustellen oder aus dem Herzblut zu züchten.

Untersuchungsgang.

Die Versuchstiere wurden zur Feststellung der Todesursache zerlegt, Ausstriche aus Herzblut, Lungen, Leber, Milz und Nieren angefertigt und Herzblut- bzw. Milz-Kulturen auf Agar angelegt. In den Fällen, in welchen auf Grund der Ausstrichpräparate eine Diagnose nicht möglich war, wurden Mäuse geimpft.

Nach Beendigung der Zerlegung des Versuchstieres wurde ein etwa handtellergroßes Hautstück, möglichst entfernt von der Infektionsstelle, im Zusammenhange mit der Unterhaut herausgeschnitten und in großen Doppelschalen aufbewahrt, wo die Hautstücke je nach ihrem Feuchtigkeitsgrade nach kürzerer oder längerer Zeit zu faulen begannen oder trockneten[1]).

Aus dem großen Hautteil wurde für den eigentlichen Versuch ein etwa 1 qcm großes Hautstück herausgeschnitten, in steriler Schale in 10 ccm Bouillon zerzupft und durch gut durchlässige, sterile Papierfilter in Reagenzgläschen gefüllt. In diesen wurde das Material eine halbe Stunde bei 70 ° C gehalten. Durch diese Temperatur werden Milzbrandbazillen und die meisten anderen Keime abgetötet. Die Milzbrandsporen werden jedoch durch einhalbstündiges Erwärmen auf 70 ° weder in ihrer Virulenz noch in ihrer Wachstumsenergie gehemmt (11).

1) Ueber den Grad der Fäulnis, den die einzelnen Hautstücke bei der jeweiligen Untersuchung zeigten, ist in den tabellarischen Uebersichten Näheres angegeben.

Mit einem Kubikzentimeter[1]) des so behandelten Filtrates wurden Röhrchen verflüssigten, auf 45 Grad abgekühlten Agars beschickt und 5 Dreimilligrammösen der so hergestellten ersten Verdünnung in ein zweites Röhrchen mit flüssigem Agar, aus diesem wiederum dieselbe Menge in ein drittes Röhrchen übertragen und mit dem Inhalt der Röhrchen Platten gegossen. Diese blieben bis zu 60 Stunden im Brutschrank und wurden während dieser Zeit von 12 zu 12 Stunden untersucht.

In einzelnen Fällen war die Entscheidung, ob es sich auf der Platte um Milzbrandkeime handelte oder nicht, nicht ohne weiteres möglich. Aus den betreffenden Kolonien wurden Reinkulturen hergestellt und diese biologisch weiter differenziert, gleichzeitig auch weiße Mäuse geimpft.

Fall 1.

Kaninchen 5. Immuntier. Geimpft am 8. 2. 1911, intravenös. — Gestorben am 15.2.1911.— Ausstriche: Keine Milzbrandbazillen.— Herzblutkulturen: Steril!

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
16. 2. 1911	1	feucht	I	unzählige
			II	„
			III	etwa 50
2. 3. 1911	15	feucht, übelriechend	I	2
			II	—
			III	—
30. 3. 1911	43	feucht, übelriechend	I	—
			II	—
			III	—

Fall 2.

Kaninchen 8. Immuntier. Geimpft am 8. 2. 1911, intravenös. — Gestorben am 10.2.1911. — Ausstriche: Keine Milzbrandbazillen.—Herzblutkulturen: Steril! Milzkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
13. 2. 1911	3	trocken	I	11
			II	3
			III	10
2. 3. 1911	20	trocken	I	—
			II	—
			III	—

1) Es empfiehlt sich, als Ausgangsmaterial nicht weniger als 1 ccm des Filtrates zu benutzen, weil, wie unsere Versuche gezeigt haben, die Anzahl der überlebenden Milzbrandkeime gelegentlich außerordentlich gering ist.

Fall 3.

Kaninchen 10. Immuntier. Geimpft am 8. 2. 1911, intravenös. — Gestorben am 9. 2. 1911. — Ausstrich: Milz und Lunge: Einige verdächtige Stäbchen. Herzblut, Leber, Nieren: Keine Milzbrandbazillen. — Herzblutkulturen: Steril!

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
16. 2. 1911	7	sehr faul	I	unzählige
			II	20
			III	7
30. 3. 1911	49	faul	I	v. fremd. Keimen überwuch.
			II	1
			III	—

Fall 4.

Kaninchen 14. Immuntier. Geimpft am 13. 12. 1910, subkutan. — Gestorben am 14. 12. 1910. — Ausstriche: Keine Milzbrandbazillen. — Herzblutkulturen: Steril!

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
20. 1. 1911	37	trocken	I	1
			II	—
			III	—
2. 3. 1911	67	trocken	I	10
			II	—
			III	—

Fall 5.

Kaninchen 19. Immuntier. Geimpft am 3. 1. 1911, subkutan. — Gestorben am 9. 1. 1911. — Zerlegt am 10. 1. 1911. — Ausstriche: Viele Milzbrandbazillen. — Herzblutkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
19. 1. 1911	10	feucht, faul	I	etwa 50
			II	—
			III	—
2. 3. 1911	52	faul	I	56
			II	8
			III	—

Fall 6.

Kaninchen 23. Immuntier. Geimpft am 16. 2. 1911, intravenös. — Gestorben am 16. 2. 1911. — Zerlegt am 17. 2. 1911. — Ausstriche: Keine Milzbrandbazillen. — Herzblutkulturen: Steril!

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage n. d. Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
2. 3. 1911	14	trocken	I	10
			II	5
			III	—

Fall 7.

Kaninchen 25. Immuntier. Geimpft am 8. 2. 1911, intravenös. — Gestorben am 8. 2. 1911. — Ausstriche: Keine Milzbrandbazillen. — Herzblutkulturen: Steril![1])

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage n. d. Tode	Beschaffenheit das Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
16. 2. 1911	8	trocken	I	sehr viele
			II	5
			III	4
4. 3. 1911	24	trocken	I	unzählige
			II	100
			III	—

Fall 8.

Kaninchen 37. Geimpft am 3. 2. 1911, subkutan. — Gestorben am 5. 2. 1911. Ausstriche: Viele Milzbrandbazillen. — Herzblutkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage n. d. Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
16. 2. 1911	11	feucht	I	unzählige
			II	unzählige
			III	50
21. 3. 1911	44	sehr faul	I	—
			II	—
			III	—

Fälle 9—17.

Kaninchen 11, 12, 15, 17, 20, 30, 33, 35 und 36. Die in Immunisierung befindlichen Tiere dieser Gruppe gingen nicht an Milzbrand, sondern an anderen Krankheiten (Kokzidiose usw.) ein. Milzbrandbazillen konnten in der Haut derselben nicht nachgewiesen werden.

---

1) Von Interesse dürfte die bei diesen Versuchen ermittelte Tatsache sein, daß im Herzblute von gegen den Milzbrand immunisierten Kaninchen oft so wenig Keime nach einer tödlichen Impfung vorhanden sind, daß in der Mehrzahl der Fälle (No. 1, 2, 3, 4, 6, 7) die mit 2 mg Herzblut beschickten Kulturen steril bleiben, während Hautstücke von etwa 1 qcm Fläche eine größere Anzahl, oft viele Milzbrandkeime enthalten.

Fall 18.

Rind. Notgeschlachtet am 18. 5. 1911 zu Lipke in der Neumark. — Milzkulturen (20. 5. 1911): Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
7. 6. 1911	20	vollständig faul	I	50
			II	20
			III	—
13. 7. 1911	56	vollständig faul	I	—
			II	—
			III	—

Fall 19.

Pferd 2. Immuntier. Geimpft am 31. 3. 1911, subkutan. — Gestorben am 7. 4. 1911. — Ausstriche: Viele Milzbrandbazillen. — Milzkulturen: Milzbrandkolonien. — Mäuse: Milzbrandtod. — Haut und Milz [1]) werden vergleichend geprüft.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit		Platte	Zahl d. Milzbrandkolonien	
		d. Hautstückes	der Milz		im Hautstück	in der Milz
7. 6. 1911	61	trocken	faul	I	unzählige	—
				II	30	—
				III	—	—
13. 7. 1911	97	trocken	faul	I	etwa 200	—
				II	2	—
				III	—	—

Fall 20.

Esel. Immuntier. Geimpft am 2. 4. 1911, intravenös. — Gestorben am 5. 6. 1911. — Ausstriche: Keine Milzbrandbazillen. — Milzkulturen: Milzbrandkolonien. — Mäuse: Milzbrandtod. — Haut und Milz werden vergleichend geprüft.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit		Platte	Zahl d. Milzbrandkolonien	
		d. Hautstückes	der Milz		im Hautstück	in der Milz
7. 6. 1911	2	mäßig feucht	mäßig faul	I	sehr viele	etwa 100
				II	etwa 50	2
				III	—	—
13. 7. 1911	38	faul	faul	I	—	—
				II	—	—
				III	—	—

1) Als Ausgangsmaterial für die Milzplatten diente ein etwa haselnußgroßes Stück Milz, das in der gleichen Weise wie das Hautstück behandelt worden war.

Fall 21.

Schaf 1. Immuntier. Geimpft am 16. 12. 1910, subkutan. — Gestorben am 22. 12. 1910. — Ausstriche: Viele Milzbrandbazillen. — Herzblutkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
20. 1. 1911	29	trocken	I	20
			II	—
			III	—

Fall 22.

Schaf 3. Immuntier. Geimpft am 24. 1. 1911, intravenös. — Gestorben am 24. 1. 1911. — Milzausstriche: Milzbrandbazillen? — Milzkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
4. 1. 1911	11	feucht	I	1
			II	3
			III	—
2. 3. 1911	37	trocken	I	—
			II	—
			III	—

Fall 23.

Schaf 5. Immuntier. Geimpft am 1. 3. 1911, subkutan. — Gestorben am 5. 3. 1911. — Zerlegt am 6. 3. 1911. — Ausstriche: Milzbrandbazillen. — Milzkulturen: Milzbrandkolonien. — Mäuse: Milzbrandtod. — Haut und Milz werden vergleichend geprüft.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit		Platte	Zahl d. Milzbrandkolonien	
		d. Hautstückes	der Milz		im Hautstück	in der Milz
9. 3. 1911	4	feucht	feucht	I	3	unzählige
				II	2	etwa 200
				III	—	—
25. 3. 1911	20	faul	faul	I	—	etwa 300
				II	—	1
				III	—	—

Fall 24.

Schaf 12. Immuntier. Geimpft am 30. 5. 1911, intravenös. — Gestorben am 2. 6. 1911. — Milzausstriche: Vereinzelte Milzbrandbazillen. — Milzkulturen: Milzbrandkolnien. — Haut und Milz werden vergleichend geprüft.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit		Platte	Zahl d. Milzbrandkolonien	
		d. Hautstückes	der Milz		im Hautstück	in der Milz
7. 6. 1911	5	trocken	faul	I	unzählige	etwa 500
				II	etwa 70	etwa 50
				III	40	—
13. 7. 1911	41	trocken	verflüssigt	I	unzählige	—
				II	etwa 50	—
				III	—	—

Fall 25.

Schaf 14. Immuntier. Geimpft am 30. 5. 1911, intravenös. — Gestorben am 1. 6. 1911. — Milzausstriche: Viele Milzbrandbazillen. — Milzkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit		Platte	Zahl d. Milzbrandkolonien	
		d. Hautstückes	der Milz		im Hautstück	in der Milz
7. 6. 1911	6	trocken	nicht untersucht	I	unzählige	
				II	unzählige	
				III	etwa 100	
13. 6. 1911	12	trocken	verflüssigt	I	unzählige	—
				II	20	—
				III	—	—

Fall 26.

Schaf 15. Immuntier. Geimpft am 30. 5. 1911, intravenös. — Gestorben am 31. 5. 1911. — Milzausstriche: Vereinzelte Milzbrandbazillen. — Milzkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit		Platte	Zahl d. Milzbrandkolonien	
		d. Hautstückes	der Milz		im Hautstück	in der Milz
7. 6. 1911	7	etwas feucht	faul	I	25	1
				II	1	—
				III	—	—
13. 7. 1911	43	trocken	verflüssigt	I	2	—
				II	—	—
				III	—	—

Fall 27.

Ziege 1. Immuntier. Geimpft am 1. 3. 1911, intravenös. — Gestorben am 5. 3. 1911. — Milzausstriche: Milzbrandbazillen. — Milzkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit		Platte	Zahl d. Milzbrandkolonien	
		d. Hautstückes	der Milz		im Hautstück	in der Milz
9. 3. 1911	4	feucht	feucht	I	etwa 50	etwa 100
				II	40	etwa 80
				III	3	15
25. 3. 1911	20	faul	faul	I	—	etwa 50
				II	—	—
				III	—	—

Fall 28.

Meerschweinchen 6. Geimpft am 5. 11. 1910, subkutan. — Gestorben am 10. 11. 1910. — Ausstriche: Milzbrandbazillen. — Herzblutkulturen: Milzbrandkolonien.

Tag der Untersuchung	Wieviel Tage nach dem Tode	Beschaffenheit des Hautstückes	Platte	Zahl der Milzbrandkolonien
7. 6. 1911	209	mäßig feucht	I	10
			II	2
			III	—

Wie aus den Protokollen hervorgeht, gelingt der Nachweis der Erreger des Milzbrandes in Hautstücken in der Regel noch zu einer Zeit, wo die Untersuchung des Blutes, der Milz und anderer Organe längst versagt[1]). So ließen sich in den Fällen 3, 4, 5, 19, 24, 26 und 28 Milzbrandkeime aus der Haut noch nach 49, 67, 52, 97, 41, 43 bzw. 209 Tagen nachweisen. Die Widerstandsfähigkeit der Milzbrandkeime ist allerdings auch in der Haut keine absolute. Wir sehen, daß bereits 20 Tage nach dem Tode unter Verhältnissen, die nach Lage der Sache nicht schlechter genannt werden konnten als in anderen Versuchen, die Milzbranderreger zugrunde gegangen sind (No. 12.)

1) Szasz (12) hat jüngst berichtet, daß bei älteren faulenden Kadavern die Benutzung der Lunge zur Züchtung der Milzbrandbazillen geeigneter sein dürfte als andere Organe. Er empfiehlt, das Untersuchungsmaterial vor der Aussaat auf 65° C für eine halbe Stunde zu erwärmen.

In zwei Untersuchungen (Nr. 23 und 27) sind die Milzbranderreger in der Milz länger als in den Hautstücken nachzuweisen gewesen. Dies dürfte an den besonderen Verhältnissen gelegen haben, unter denen die Milzen aufbewahrt wurden. Sie waren nämlich bei der Entnahme aus der Leiche zerrissen, wobei es alsbald zur Sporulation der der Luft ausgesetzten oberflächlich gelegenen Bazillen gekommen sein dürfte.

Wir glauben uns nach unseren Beobachtungen zu der Hoffnung berechtigt, daß unter praktischen Verhältnissen noch günstigere Ergebnisse als bei unseren Versuchen erzielt werden können. Denn, wie eingangs erwähnt, war unser von Immuntieren stammendes Material in den meisten Fällen außerordentlich arm an Milzbrandkeimen, anderseits haben wir die Hautstücke unter Bedingungen (in feuchten Kammern) aufbewahrt, die die Fäulnis nicht ausschlossen, sie vielmehr begünstigten. Es ist anzunehmen, daß der Einfluß der Fäulnis sich an kleineren Hautstücken von auf natürlichem Wege an Milzbrand erkrankten Tieren während der Zeit, die von der Entnahme des Materials bis zu dem Eintreffen in der Untersuchungsstelle verstreicht, auch im Sommer so gut wie gar nicht bemerkbar machen wird, und wir empfehlen aus diesem Grunde, Hautstücke von der Länge und Breite eines Fingers in mit Wattestopfen verschlossenen Glasröhrchen, die durch undurchlässige Hüllen geschützt sein müssen, für die Untersuchung mitzubenutzen.

Literatur.

1) Pfeiler, W., Zur Kenntnis der Desinfektion infizierten Düngers durch Packung. Arbeiten aus dem Hygien. Institut d. Tierärztl. Hochschule Berlin. Berlin 1905, R. Schoetz. — 2) Fischoeder, F., Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1910. 37. Bd. 1.—2. Heft. S. 46—105. — 3) Foth, H., und Wulff, F., Untersuchungen über die bakteriologische Nachweisbarkeit des Milzbrandbazillus in Kadavern und Kadaverteilen. Zeitschr. f. Desinfektionskrankh. usw. der Haustiere. 1910. 8. Bd. 1. H. S. 15—38. — 4) Foth, H., Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1910. 36. Bd. Supplementbd. S. 93—107. — 5) Ascoli, A., und Valenti, E., Diagnosi biologica del carbouchio ematico. Biochim. e Terapia Sperimentale. 1910. Anno II. Fasc. III. — 6) Pfeiler, W., Abtötung der Erreger des Milzbrandes durch Wärme. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1906. 1. Bd. 2./3. Heft. S. 124—126. — 7) Koch, R., Zur Aetiologie des Milzbrandes. Mitteil. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. 1881. 1. Bd. S. 49. —

8) Pfeiler, W., Zum Vorkommen des Milzbrandes in Gerbereien. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1908/09. 5. Bd. 1./2. Heft. S. 144—148. — 9) Derselbe, Die Diagnose des Milzbrandes mit Hilfe der Präzipitationsmethode. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911. 27. Jahrg. No. 13. S. 217—218. — 10) Roncaglio, G., Ueber die Spezifität der Ascolischen Präzipitinreaktion bei verschiedenen Organen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1911. 9. Bd. 6. Heft. S. 424—432. — 11) Sobernheim, G., Milzbrand; in Kolle u. Wassermann, Handb. d. pathog. Mikroorgan. Jena 1903. 2. Bd. 1. Abschn. S. 29. — 12) Szasz, A., Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes aus der Lunge. Allatowosi Lapok. 1911. VIII. 28 u. 29.

X.

Sektionsergebnisse bei 125 Pferden, die in Bern an Kolik zugrunde gingen.

Von

Dr. med. vet. **Heinrich Reinhardt** in Gernsheim am Rhein.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Unter der Bezeichnung „Kolik“ werden verschiedene krankhafte Zustände des Magens und Darmes zusammengefaßt, bei denen Schmerzen im Bauche und Unterdrückung der peristaltischen Darmbewegung vergesellschaftet sind.

Mithin ist unter dem Ausdrucke „Kolik“ keine bestimmte, genau gekennzeichnete Krankheit des Hinterleibes zu verstehen, sondern die Kolik ist nur als ein Sammelbegriff verschiedener Leiden zu betrachten, bei denen der Schmerz das Hauptsymptom bildet. Mehrere Gründe sprechen für Beibehaltung dieser rein symptomatischen Diagnose.

Erstens ist der Name Kolik seit altersher eingebürgert und die Kolik eine besonders für das Pferd ganz charakteristische Erscheinung. Bei allen anderen Haustieren ist bei gleicher pathologischer Veränderung am Magen und Darme die Schmerzäußerung eine bedeutend geringere als gerade beim Pferde.

Zweitens reichen die Hilfsmittel der klinischen Diagnostik bis jetzt noch nicht aus, um die einzelnen, unter dem Begriffe Kolik zusammengefaßten Krankheiten mit Bestimmtheit von einander trennen zu können. Nur durch die Sektion ist es möglich, eine genauere und vollständige Trennung der einzelnen Krankheitsgruppen zu geben.

Hutyra und Marek haben in ihrem im Jahre 1906 erschienenen Lehrbuche der speziellen Pathologie und Therapie den Versuch unternommen, den Ausdruck Kolik teilweise aufzulösen und

diese Krankheitsgruppe in einzelne Krankheiten zu zerlegen. Ob diese Trennung für den Praktiker einen hervorragenden Wert besitzt, soll hier nicht erörtert werden.

Für jeden praktischen Tierarzt wird es wohl von großem Vorteil sein, die klinische Diagnose mit dem anatomischen Befund zu vergleichen und hiernach seine Diagnose zu verbessern.

Schon sehr frühzeitig hatte man in der Literatur eine Trennung der verschiedenenen Kolikformen für notwendig erachtet. Bereits Jordanus Ruffus hat im 13. Jahrhundert 2 Kolikarten, die Wind- und die Ueberfütterungskolik, unterschieden. Später trennte man die verschiedenen Kolikerkrankungen in drei Gruppen:

Diejenigen Erkrankungen des Magens und Darmes, die außer Bauchschmerzen mit Störung der Kotentleerung und Unterdrückung der Peristaltik einhergehen, hatte man als „echte Kolik" bezeichnet.

Mit dem Namen der „falschen Kolik" wurden schmerzhafte Erkrankungen des Bauchfells, der Milz, der Nieren und der inneren Geschlechtsorgane gekennzeichnet.

Als „symptomatische Kolik" benannte man die im Verlaufe gewisser Infektionskrankheiten (Milzbrand, Petechialfieber, Vergiftungen, Magendarmentzündungen) wahrnehmbaren Schmerzäußerungen.

Die beiden zuletzt genannten Arten von Koliken sollen in dieser Abhandlung keine Berücksichtigung finden, da sie, wie die falsche Kolik, nur als Komplikationen einer primären Erkrankung des Magens und Darmes zu betrachten sind; ferner zeigt die symptomatische Kolik andere Krankheitserscheinungen, so daß ihrer Erkennung größtenteils keine Schwierigkeiten entgegenstehen.

Wie wichtig die echte Kolik für die praktische Tierheilkunde ist, erhellt daraus am besten, daß, wie Bollinger im Jahre 1870 angibt, unter 100 umgestandenen Pferden 40 an Kolik litten und, wie Pilwat erwähnt (Dissert. Bern 1910), daß von 837 im Pathologischen Institut der Berliner Hochschule zur Sektion gekommenen Pferden 428 = 51,14 pCt. zu Lebzeiten an Kolik erkrankt waren.

Meinen Erörterungen liegt folgende Einteilung zugrunde:

I. Primäre Magendarmentzündung.

1. Die einfache katarrhalische Entzündung der Magendarmschleimhaut.
2. Die blutige Entzündung der Magendarmschleimhaut.
3. Die brandige Entzündung der Magendarmschleimhaut.

II. Verstopfung des Magens und des Darmes.

A) Verstopfung des Magens.

B) Verstopfung des Darmes.

1. Einfache Verstopfung des Darmes, Fäkalstase.
2. Verstopfung des Darmes durch eingeklemmte Kotsteine.
3. Verstopfung des Darmes infolge von Narbenstrikturen.

III. Zerreißung des Magens und Darmes.

1. Zerreißung des Magens.
2. Zerreißung des Darmes.

IV. Lageveränderung des Darmes.

1. Darmverschlingung, Volvolus.
2. Invagination des Darmes.
3. Einklemmung und Abschnürung des Darmes.

V. Embolische Prozesse am Darme.

1. Verstopfung der Lendenarterien.

VI. Seltene Fälle.

1. Peritonitis nach Abszeß in der Bauchwand.
2. Kachexie infolge eines Tumors des Mesenteriums.

Primäre Magendarmentzündung.

(18 Fälle = 7 pCt. = $^1/_{14}$).

Bei der einfachen katarrhalischen Form waren die Befunde folgende:

1. Fohlen, zwei Jahre alt. Im Magen eine mäßige Menge von Flüssigkeit. Fundus stark gerötet und geschwollen. Dünndarm weit, gelähmt, enthält Gase und etwas Flüssigkeit. Schleimhaut an vielen Orten dunkelrot, mit angebackenem Schleim oder Fibrin besetzt. Im Dickdarm mäßig viel Gase und flüssiger Inhalt. Schleimhaut des Kolons stark gerötet, mit vielen kleinen Blutpunkten durchsetzt. Schleimhaut des Coecums genau ebenso. Das kleine Kolon beinahe leer, Schleimhaut gerötet. Lungen groß und blutreich.

Diagnose: Katarrhalische Enteritis.

2, 3, 4. Aehnlicher Befund.

5. Stute, 4 Jahre alt, seit 3 Tagen an Kolik erkrankt. Hochgradiges Oedem der Bauchdecken, namentlich in den tieferen Muskellagen und besonders in der mit dem Blinddarm in Berührung stehenden Gegend. In den ödematösen Geweben viel Gasblasen. In der Bauchhöhle mehrere Liter leicht beweglicher Flüssigkeit. Der Magen enthält eine große Menge Gase und dünnflüssigen Brei. Im Blinddarm eine geringe Menge dünnflüssigen Inhalts. Die Blinddarmschleimhaut sehr stark geschwollen, durchsichtig, schlotternd und weich. Das kleine Kolon wenig

Flüssigkeit enthaltend, Schleimhaut verdickt, schlotternd. Am hinteren Ende des Rektums ist die Schleimhaut geschwollen, hochrot, mit Trennungen des Zusammenhanges, die bis auf die Muskularis reichen. Das Herz ist sehr groß, im Zustande der Diastole, mit viel Blut in beiden Kammern. Lungen groß, überall lufthaltig. Die Schleimhaut der Scheide am hinteren Teile ebenfalls gerötet und geschwollen, namentlich ist die Mündung der Harnröhre in die Scheide stark geschwollen.

Dieser Fall ist bemerkenswert durch Fortleitung der Entzündung vom Coecum auf die Bauchdecken.

Diagnose: Malignes Oedem des Coecums und der Bauchdecken.

Folgende 3 Fälle aus demselben Bestande verdienen wegen ihrer bestimmten Aetiologie eine besondere Berücksichtigung.

6, 7. Im Oktober erkrankte ein junges Pferd bei der Arbeit. Nach 31 Stunden trat der Tod ein. — Noch an demselben Tage erkrankte ein zweites dreijähriges Pferd, welches ebenfalls nach 24 Stunden umstand. Die Symptome bestanden aus großer Mattigkeit und starkem Schweißausbruch. Der Tod trat unter Krämpfen ein.

Sektionsbefund: Im Magen und Darm große Blässe der Schleimhaut, im Dünndarm verhältnismäßig viel unverdauter Inhalt. Der Inhalt der Dickdärme ist durch eine große Wasserarmut ausgezeichnet. Die Kotballen des kleinen Kolons sind hart, und die Schleimhaut über denselben hyperämisch. Starke Hyperämie der Lunge, aber kein Lungenödem. Milz klein, Leber sehr blaß, Nieren ebenfalls blaß. In allen Organen starke Fäulnis.

8. Vier Tage später, früh 7 Uhr, erkrankte als dritter Fall eine Stute von 11 Jahren. Mattigkeit, Schwäche, sehr kleiner Puls. Häufig Absatz von Harn. Tod nach 29 Stunden unter mäßigem Schweißausbruch und vielen Krämpfen.

Sektionsbefund: Stark aufgetriebener Kadaver mit sehr ausgebreitetem subkutanem Emphysem. Die Hautvenen so stark mit Blut gefüllt, daß beinahe die gesamte Blutmasse sich im subkutanen Gewebe befindet. In allen inneren Organen vorgeschrittene Fäulnis und Gasbildung. Blut dunkel, unvollkommen geronnen. Lungen blutreich, nicht ödematös. Leber blaß, Milz klein. Nieren von mittlerem Blutgehalt. Harnblase leer. Im Magen und Darme eine mäßige Menge von Inhalt, bestehend aus Gras und Kurzfutter. — Die Schleimhaut überall blaß.

Offenbar lag in diesem Falle eine Vergiftung durch das Futter vor. Es wurde geriebenes Korn, Kartoffeln und Heu verabreicht. Das Korn, das aus Körnern von Triticum speltum mit der Spreu bestand, hatte einen muffigen Geruch und bitteren Geschmack. Die Kartoffeln wurden ganz frisch gedämpft verabreicht. Das Heu war von guter Beschaffenheit. — Das Korn allein konnte für die Todesfälle verantwortlich gemacht werden.

Diagnose: Intoxikation durch schimmeliges Korn (Triticum speltum).

Unter den Sektionsergebnissen muß als besonders auffällig und wichtig die Stauung des größten Teiles des Blutes in den Hautvenen und die große Blässe der Magen- und Darmschleimhäute hervorgehoben werden.

Bekannt ist ja, daß Pilzgifte (Muskarin) Anämie der Magen- und Darmschleimhäute veranlassen.

(1. v. Harmsen, 2. Kunkel, 3. eine klinische Beobachtung von Varnell, 4. Dammann.)

Zu den hämorrhagischen Entzündungsformen gehören:

9. Pferd, 5 Jahre alt.

Im Magen viel Inhalt von breiiger Konsistenz. An der Grenze zwischen der rechten und linken Magenhälfte kommen einige Exemplare von Gastrophilus equi vor. Die Schleimhaut der linken Magenhälfte etwas hyperämisch. Am Anfange und Ende des Duodenums befinden sich je einen Dezimeter lange Stellen, in denen das submuköse Gewebe infolge hämorrhagischer Infiltration einen Zentimeter dick ist. Im Dünndarm hämorrhagischer Inhalt. Die Schleimhaut schwach gerötet, stellenweise mit fingernagelgroßen, dunklen Stellen, die eine oberflächliche Nekrose erkennen lassen. Im Blinddarm eine kleine Menge von trockenem Inhalt. Die Schleimhaut von einer großen Zahl von kugeligen Erhebungen von 1—7 cm Breite und einer Dicke von 8 mm, entstanden durch den Austritt von Blut in das submuköse Bindegewebe, durchsetzt. Im Grimmdarm eine mäßige Menge von trockenem Inhalt, stellenweise hämorrhagisch verfärbt. Die Schleimhaut wie im Blinddarm verändert. Die Milz um das Doppelte bis Dreifache vergrößert, Leber klein und blutarm, Nieren groß, Lungen groß, Lungenödem.

Diagnose: Akute hämorrhagische Enteritis.

10, 11 und **12** analog.

Die Bezeichnung blutige Entzündung besagt schon, daß die Mukosa in stärkerem Maße ergriffen wurde. Die hauptsächlichsten Erscheinungen sind hierbei Schwellung, fleckige Rötung, Trübung der Magendarmschleimhaut und starke hämorrhagische Infiltration derselben.

Die Infiltration ist häufig so stark, daß das muköse Gewebe eine schwarzrote bis schiefergraue Farbe annimmt. Die Konsistenz der Schleimhaut wird fester, zeigt aber Neigung, jedoch nur stellenweise, zur Nekrose. Besonders konnte man Schleimhautdefekte an der Mukosa in der Pylorusgegend und im Duodenum beobachten. An einigen Stellen gingen diese Löcher, die von Gastrophilus equi herrührten, tief in die Mukosa hinein. Häufig greifen diese Blutungen auf den peritonealen Ueberzug des Darmteiles über. Solche Veränderung, manchmal stärker oder schwächer ausgeprägt, findet man im ganzen Darmkanal verbreitet.

Als nekrotisierende Enteritis waren zu bezeichnen folgende Fälle:

13. Pferd, 7 Jahre alt. Dauer der Kolik 10 Tage.

Hinterleib stark eingezogen. Im Magen eine mäßige Menge von dünnem breiigen Inhalt. Schleimhaut des linken Sackes zyanotisch, an der Grenze des rechten Sackes fehlt das Epithel. Schleimhaut des rechten Sackes stark verdickt, mit vielen Blutungen durchsetzt. Dünndarm leer; Schleimhaut zeigt einige braune Streifen und ist stellenweise mit Schleim bedeckt.

Im Blinddarm eine mäßige Menge Flüssigkeit von gelblicher Farbe, Schleimhaut geschwollen, stark gerötet, mit zahlreichen nekrotischen Herden besetzt. Im Kolon eine sehr große Menge mit Blut vermischter Flüssigkeit; auf der Schleimhaut zahlreiche nekrotische Herde. Im kleinen Kolon eine kleine Menge dünnbreiigen Kotes. Auf seiner Schleimhaut sehr viele nekrotische Herde. Schleimhaut des Afters geschwollen und ebenfalls mit zahlreichen, kleinen, nekrotischen Stellen versehen. Die Lunge groß, meistens lufthaltig. Rechter vorderer und mittlerer Lappen sehr groß, in letzterem eine faustgroße, luftleere Stelle. Im vorderen Ende des linken hinteren Lappens einzelne nußgroße, luftleere Stellen. Schleimhaut der Trachea von zahlreichen Blutungen durchsetzt.

Diagnose: Nekrotisierende Gastro-Enteritis. Frische Schluckpneumonie.

14. Ringförmiger, 6 cm breiter nekrotischer Schorf in der Schleimhaut des Duodenums, 50 cm hinter dem Pylorus. Sekundäre Berstung des Magens. Allgemeine Peritonitis.

15. Zahlreiche 1—10 cm lange Schorfe an der großen Kurvatur des Dünndarmes mit beginnender Demarkation. Schwellung der Schleimhaut des Kolons.

16. 4 cm breite, ringförmige Nekrose der Ileumschleimhaut.

17. 25 cm breiter Schorf im Ileum mit beginnender Demarkation.

18. Am Colon ventrale sinistrum ein rundlicher, 20 cm breiter Schorf, in den alle drei Häute des Darmes einbezogen sind. Verklebung der Ränder mit der Bauchwand, die hier eine zirkumskripte eitrige Entzündung aufweist.

Aus diesen Sektionsbefunden, aber auch aus den Angaben der Literatur ergibt sich nicht, daß beim Pferde ein bestimmter Darmabschnitt häufiger von Nekrose befallen würde als ein anderer. In allen Fällen hat sich der Entzündungsprozeß von der Darmwand aus auf die Bauchwand fortgepflanzt, eine Peritonitis veranlassend, die als unmittelbare Todesursache zu betrachten ist.

Bei mehreren Pferden ist besonders die lange Dauer der Krankheit auffallend. In den sechs hier angeführten Fällen schwankt die Krankheitsdauer zwischen 3 und 10 Tagen.

Die letale Form der primären Magendarmentzündung befällt die Tiere in jedem Alter. Der Verlauf kann ein kurzer sein, etwa 12 Stunden, in der Hälfte der Fälle betrug er indessen 3 Tage und mehr, zweimal selbst 10 Tage, was hervorgehoben zu werden verdient.

Bei gleichmäßiger Ausbreitung der Entzündung auf den Darmkanal beherbergten alle Abschnitte desselben wenig Inhalt; war dagegen eine Stelle besonders stark betroffen, so ließ sich eine mäßige Stauung des Inhaltes vor und eine auffallende Leere hinter derselben feststellen. Daher war unter den 18 Fällen der Magen und der Dünndarm noch 5 mal reichlich mit Inhalt angefüllt, während dies im Coecum nur 3 mal, im Kolon nur 4 mal der Fall war.

Die Veränderung der Schleimhaut bestand in Rötung, Schwellung bis zu 1 cm Dicke. Das Gewebe ging eventuell in Nekrose über.

Letzteres war im Leerdarm 5 mal der Fall, wobei 2 mal besonders das Ileum betroffen war. Im Coecum kam einmal hochgradiges malignes Oedem mit blasser Schleimhaut vor, das sich auf die Bauchdecken fortpflanzte (Fall 5), ein zweites Mal starke zirkumskripte Oedembildung und einmal Schorfbildung. Im Kolon wurde zweimal umschriebene Nekrose festgestellt, einmal mit Verlötung der ergriffenen Partie mit der Bauchwand. Im kleinen Kolon endlich wurde einmal Oedem, einmal Nekrose vorgefunden.

Als seltener Befund konnte die Gegenwart kleiner Kalkkonkremente in den Peyerschen Haufen des Dünndarms festgestellt werden.

Diesen Verhältnissen entsprechend sind die Veränderungen des Peritoneums geringer Art. In fünf Fällen enthielt die Bauchhöhle wässerige rötliche Flüssigkeit in wechselnder, zwischen einigen und vielen Litern schwankender Menge, und zweimal kamen auch schon in der Brusthöhle auf jeder Seite je 1 Liter rötlicher Flüssigkeit vor. Das Bauchfell war nur dreimal deutlich gerötet, einmal mit Zotten besetzt. Der kleinen Menge des Inhalts entsprechend war der Hinterleib nur zweimal aufgetrieben.

Das Wurmaneurysma an der Arteria mesenterica cranialis fehlte nicht.

Die Milz war neunmal entweder mäßig oder bis ums Dreifache vergrößert, so daß dieses Symptom der Verlangsamung des Abflusses durch die Pfortader häufig gegeben ist.

Die Leber war meist klein, blutarm.

In weniger als der Hälfte der Fälle, nämlich fünfmal, wird die durch Oedem bedingte Größe der Lunge in den Berichten erwähnt. Die Verhältnisse der Leber und der Lunge weisen auf Anämie hin.

In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, daß nur zweimal Gastrophilus im Magen, zweimal Askaris im Dünndarm und einmal eine bemerkenswerte Zahl von Strongylus equinus im Kolon erwähnt wurden. Die Parasiten waren indessen in keinem Fall in genügender

Zahl vorhanden, um Enteritis veranlassen zu können. In zwei Fällen von partieller Nekrose des Ileums lag der Verdacht einer später reponierten Intersuszeption vor. Zirkumskripte, schwere Veränderung in Form von Oedem, Blutunterlaufung und Nekrose am Coecum, Kolon und kleinen Kolon ließen neunmal den Verdacht aufsteigen, daß es sich um Folgezustände einer Embolie mit ungenügender kollateraler Ausgleichung handelte. Freilich konnte diese naheliegende Deutung durch Nachweis des Gefäßpfropfes nicht sicher bewiesen werden.

Bei einigen Fällen lag die Möglichkeit nahe, an die Lokalisation einer Infektionskrankheit auf den Darm zu denken. Das Fehlen anderweitiger Störungen und der Mangel genügender Anhaltspunkte für eine Differentialdiagnose veranlaßten mich, diese Fälle bei der Kolik zu belassen, wie dies auch der Kliniker getan hatte.

In manchen Fällen blieb somit nichts übrig als die Annahme gewöhnlicher Ursachen (besonders Erkältung, Genuß von ungeeignetem Futter oder Diätfehler), um das Zustandekommen der Enteritis zu erklären.

Nur für die Fälle 6, 7, 8, eine Stallenzootie, lag eine sichere Aetiologie (Vergiftung durch das Toxin eines Schimmelpilzes) vor.

Von diesen drei Fällen abgesehen, muß die Todesursache für die übrigen in anderen Verhältnissen gesucht werden, und als solche ist kaum etwas anderes als Erkältung gegeben.

Ueberfüllung des Magens.

(7 Fälle = 5,6 pCt. = $^1/_{21}$.)

Ueber diesen Zustand liegen folgende Berichte vor:

19. Pferd, Dauer der Kolik 24 Stunden.

Der Magen enthält eine außerordentlich große Menge von kurzgeschnittenem Halmfutter und Kleie. Die Schleimhaut stark zyanotisch. Dünn- und Dickdarm enthalten wenig Futterbrei. Lungen sehr groß, lufthaltig. Ueber den vorderen Zipfeln der hinteren Lappen ist die Pleura verdickt und mit einer dünnen Lage von Fibrin bedeckt. Hier kommen zahlreiche lobuläre Herde von dunkelrotem, luftleerem Lungengewebe vor. In den feineren Bronchien liegen vielerorts kleine Partikelchen von Halmfutter, die in fibrinöses Exsudat eingehüllt sind.

Diagnose: Magenüberfüllung. Beginnende Schluckpneumonie.

20. Im Magen sehr viel Heu und Hafer von trockener Beschaffenheit. Auf der rechten abdominalen Seite des Zwerchfells ein dicker fibrinöser Belag.

21. Im Magen sehr viel Halmfutter und geschrotene Maiskörner.

22. Der Mageninhalt besteht aus einer großen Menge von Futter von gewöhnlicher Konsistenz.

23. Im Magen sehr viel Kurzfutter.

24. Im Magen sehr viel nasses Gras. Akuter Katarrh des Dickdarmes.

25. Das Pferd machte eine anstrengende Tour, genoß kaltes Wasser, zeigte danach Schüttelfrost, etwas Kolik, konnte noch in seinen Stall zurückgebracht werden, ging aber bald darauf zugrunde. Höchster Grad der Hyperämie der Pia mater und der Gehirnsubstanz. Magen durch Gase sehr stark ausgedehnt. Außerdem enthält derselbe eine mäßige Menge von Halmfutter und Stroh, aber sehr viel grau gefärbtes Wasser. Schleimhaut an der Oberfläche stellenweise etwas trockener als bei normalem Gewebe, sonst aber ohne Veränderung. Im Dünndarm auffallend große Mengen von flüssigem Inhalt (über 10 Liter), der im Anfangsteil schiefriggrau und weiter nach hinten durch blutige Beimischung graurot ist. Die Schleimhaut des Leerdarmes hochgradig hyperämisch und stellenweise von kleinsten Blutpunkten durchsetzt. Inhalt des Blinddarmes sehr weich und mit Blut untermischt. Schleimhaut aber ohne Veränderung. Inhalt des Grimm- und Mastdarmes von normaler Farbe, etwas weich. Schleimhaut unverändert.

Diagnose: Ueberladung des Magens mit Wasser.

Es wurden Pferde verschiedenen Alters von diesem Uebel befallen, das eine Tier stand im 23. Jahre. Die Kolik dauerte oft 24 Stunden. In einem Falle 3 Tage. Der Inhalt des Magens war sehr verschieden zusammengesetzt. Gemeinsam war allen Fällen, daß es sich um sehr schmackhaftes Futter handelte, das rasch verschlungen wurde. Einmal wurde das Verhängnis durch die Aufnahme von zuviel Getränk nach anstrengender Arbeit hervorgerufen. Zweimal konnte Zyanose der Schleimhaut und einmal die Anwesenheit von Schleimflocken festgestellt werden. Besonders interessant ist das einmalige Vorkommen eines fibrinösen Belages auf dem Zwerchfell und das einmalige Auftreten eines serösen peritonitischen Exsudates in der Menge von nur zwei Litern. Denn beide Vorkommnisse beweisen, daß der Magen mit der Zeit als Fremdkörper von der Umgebung empfunden wurde. Am Darme kam in der Regel nichts Besonderes vor. Das Herz enthielt bald wenig, bald viel Blut. Die Lunge wurde ebenso häufig klein wie groß, in letzterem Falle ödematös angetroffen. Es ist eine altbekannte Tatsache, daß bei der Ueberfüllung Erbrechen häufig auftritt. Im Fall 18 war infolgedessen eine ganz frische Schluckpneumonie zustande gekommen.

Verstopfung des Darmes durch Futterballen.

(2 Fälle = 1,6 pCt.)

26. Pferd, 23 Jahre alt, hatte während 36 Stunden an Kolik gelitten.

Der Magen um das Zweifache ausgedehnt, mit breiigem Inhalt, bestehend aus Kleie und gequollener Spreu, gefüllt. Der Dünndarm durch Gase sehr stark ausgedehnt. Im Gekröse desselben kleine Blutungen. Das Ileum durch feste, trockene Futterstoffe sehr stark ausgedehnt. Die gesamten Darmwände auffallend trocken,

schiefrig verfärbt. Die größeren Venen des Dünndarmes sind sehr stark gefüllt mit dunklem, schlecht geronnenem Blute. Um die Venen vielerorts flache Blutungen. Im Blinddarm etwas Gas, sonst zeigt der Dickdarm normale Verhältnisse. An der Dickdarmarterie ein kleines Aneurysma mit weichem Thrombus. Milz klein, Lungen kollabiert, blutreich.

Diagnose: Fäkalstase im Ileum.

27. Fohlen, 2 Jahre alt.

Hinterleib stark aufgetrieben. Außerordentliche Füllung des Magens mit festem Futter, des Blinddarmes mit Flüssigkeit, des Grimmdarmes mit festen Massen. In dem vordersten Abschnitte des kleinen Kolons ein schwach gekrümmter, 10 cm langer Futterballen, bestehend aus alten Kleestengeln, die das Lumen vollständig ausfüllen und nur mit großer Anstrengung zu verschieben sind. Hinter diesem Pfropf ist der Darm ganz leer. Lungenödem.

Diagnose: Verstopfung des kleinen Kolons durch einen Futterballen.

Die einfache Verstopfung des Darmes wurde im veterinärpathologischen Institute unter 125 an Kolik gestorbenen Pferden in 2 Fällen als Todesursache ermittelt = 1,6 pCt. Interessant ist die Vergleichung der Verhältnisse in Bern mit denjenigen in Berlin.

	Eigene Fälle bei 125 Pferden	Fälle von Pilwat bei 428 Pferden
1. Zwölffingerdarm	—	2 = 0,47 pCt.
2. Leerdarm	—	3 = 0,70 „
3. Hüftdarm	1 = 0,8 pCt.	3 = 0,70 „
4. Blinddarm	—	12 = 2,80 „
5. Grimmdarm	—	53 = 12,38 „
6. Kleines Kolon	1 = 0,8 pCt.	3 = 0,70 „
	2 = 1,6 pCt.	76 = 17,75 pCt.

Einfache Verstopfung des Darmes wird nur durch Anhäufung und Eintrocknen von Kotmassen mit darauffolgender allmählicher Erweiterung einzelner Darmteile hervorgerufen. Dieser Zustand kann mit der Zeit zwar, ohne bedeutende Veränderungen des Darminhaltes und der Darmwände zu veranlassen, zu vollständigem Verschluß des Darmrohres führen. Hingegen darf eine Verstopfung, die durch eingeklemmte Darmsteine, durch Darmdivertikel und Zuschnürungen sich gebildet hat und eine Verengerung des Darmlumens erzeugt, nicht als einfache Fäkalstase betrachtet werden. Für sich allein kann diese Art von einfacher Verstopfung schon zum Tode führen, oder es bilden sich noch Komplikationen im Anschlusse daran.

Einen Haupteinfluß auf die Häufigkeit der primären Darmverstopfung übt in erster Linie die Beschaffenheit des Futters aus.

Hieraus erklärt sich auch die auffällige Wahrnehmung, daß in manchen Gegenden, besonders dort, wo nur Trockenfütterung betrieben wird, die Häufigkeit derartiger Sektionsbefunde eine sehr große ist. Wie Pilwat angibt, starben in Berlin von 428 Pferden 17,75 pCt. an einfacher Verstopfung des Darmes, in Bern konnte ich nur 1,6 pCt. feststellen. Mithin scheint sich oben Angeführtes zu bestätigen, daß in den Gegenden, in denen neben Grünfütterung auch Trockenfütterung herrscht, die einfache Verstopfung des Darmes eine viel seltenere Todesursache ist.

In den beiden hier angeführten Fällen war einmal eine Verstopfung des Ileums, das andere Mal eine Verstopfung des kleinen Kolons festzustellen. Pilwat und Hutyra-Marek geben als häufigsten Sitz der Verstopfungen das Ileum und das kleine Kolon an. Die angesammelten Kotmassen, die nach Pilwat ein Gewicht bis zu 50 kg haben können, bedingen zunächst eine Erweiterung der betroffenen Darmabschnitte und trocknen dann mehr oder weniger ein.

Die Schleimhaut ist ebenfalls auffallend trocken, von normaler Dicke, schiefergrau gefärbt. Das Blut befindet sich in den Venen, in deren Umgebung vielerorts flache Blutungen zwischen den Platten des Gekröses sind. Außerdem bewirkt die Zersetzung des vor der verstopften Stelle angestauten Darminhaltes mit der Zeit Blähung des Magens und Darmes.

Als Todesursache ist in diesen Fällen Lungenödem und Kongestion, Hyperämie des Pfortadersystems anzuführen.

Verstopfung des Darmes durch eingeklemmte Darmsteine.

(3 Fälle = 2,4 pCt.)

28. Pferd, 9 Jahre alt, seit zwei Tagen intensive Kolik, notgeschlachtet. Infolge der Schmerzen und der ungeordneten Bewegungen starker Dekubitus auf dem Brustbein und dem Jochbogen. Wenig Meteorismus. Im Grimmdarm mehrere große teträdrische, mineralische Konkremente. Ein faustgroßes Konkrement liegt ziemlich weit hinten im Rektum, das Rektum verschließend; die Darmwand darüber aber nicht verändert.

Diagnose: Konkremente im Grimmdarm und Mastdarm.

29. Pferd, 8 Jahre alt, Dauer der Kolik einige Tage.

Im Magen, Dünn- und Dickdarm viel Inhalt von normaler Konsistenz. Im Magenbogen des Kolons befinden sich 11 große und 9 kleine prismatische Darmsteine. Die vorderen Abschnitte des kleinen Kolons stark mit Gasen gefüllt. Im Mastdarm viel Futter und 60 cm vor dem After befindet sich ein kindskopfgroßer, sehr fest eingekeilter Darmstein von dreiseitig prismatischer Gestalt. Schleimhaut

an der Einklemmungsstelle geschwollen, an einer mehr als fingergroßen Stelle grau verfärbt, „nekrotisch".

Diagnose: Verstopfung des Mastdarmes durch einen Kotstein.

30. Pferd.

Im Mastdarm befindet sich ein Riß von etwa 5 cm Länge, dessen Ränder blutig sind; im Riß ist ein Darmstein von 670 g Gewicht eingeklemmt. Vor dem Darmstein befindet sich auf eine Länge von 70 cm eine Kotstauung. Die Schleimhaut an der Einklemmungsstelle ist trocken, dunkel, und die Submukosa sulzig.

Diagnose: Verstopfung und Ruptur des Mastdarmes durch einen Darmstein.

Eine Verstopfung des Darmes durch eingeklemmte Darmsteine gehört zu den selteneren Obduktionsbefunden der an Kolik gestorbenen Pferde. Wie mehrere Autoren angeben, schwankt der Prozentgehalt zwischen 1—2 pCt.

Die pathologischen Veränderungen sind fast immer die gleichen. Der von den eingeklemmten Darmsteinen andauernd auf die Darmwand ausgeübte Druck erzeugt kleine Verletzungen der Schleimhaut und kann, wie in Fall 30 angegeben, sogar Ursache großer Risse durch Schleimhaut und Muskularis sein. In die durch die Darmsteine hervorgerufenen Verletzungen des Darmes gelangen leicht Spaltpilze, die Entzündung, eventuell brandiges Absterben des Darmes bewirken. Selten greift der Entzündungsvorgang auf das Bauchfell über, wodurch eine Peritonitis entsteht.

Verengerung des Darmes infolge von Narbenstrikturen.
(1 Fall = 0,8 pCt.)

31. Fohlen, $^1/_2$ Jahr alt, längere Zeit an Verdauungsstörung leidend, durch Brustst ich getötet. Hinterleib mäßig aufgetrieben. Magen leer, Schleimhaut blaß, aber verdickt. Dünndarm leer bis auf einige Exemplare von Ascaris megalocephala. Schleimhaut blaß, aber dick, besonders die Peyerschen Haufen stark geschwollen. Im Coecum eine mäßige Menge stinkenden, sehr weichen, breiartigen Inhalts. Schleimhaut blaß, aber geschwollen, an der Spitze des Coecums hochrot. Im Kolon vor der Stenose eine mäßige Menge übelriechenden, sehr weichen, breiigen Inhalts. Die obere Kolonlage in der Mitte so stark verengert, daß auf die Länge von 5 cm kaum ein Finger durch das Lumen geht. Die innere Auskleidung dieses Kanals besteht aus Narbengewebe, das noch zum Teil als eiternde Granulationsfläche erscheint. Das Narbengewebe geht ohne bestimmte Grenze in die Mukosa über, so daß es vielleicht eine Verwandlung desselben darstellt. Außerhalb des Narbengewebes kommt Ringmuskulatur in verdickter Schicht vor, ebenso auch die Längsmuskulatur. Dieser Darmabschnitt wird durch ein 30 cm langes, 10 cm breites, stark gerötetes, fibröses Band mit der rechtsseitigen Bauchwand verbunden. Das Band enthält auch zwei Schlingen des Dünndarms. Die Bauchwand ist an der Anheftungsstelle blutig unterlaufen. Der ganze Befund dürfte auf eine Ruptur der Muskularis und Mukosa mit Erhaltung des Zusammenhanges der Serosa zurückzu-

führen, somit Folge eines heftigen Stoßes auf die Bauchwand sein. Im hinteren Abschnitt des Kolons dickbreiiger Inhalt. Die Schleimhaut blaß, nur am After geschwollen und von Blut durchsetzt.

Diagnose: Stenose des Kolons nach Ruptur der Muskularis und Mukosa.

Dieser Fall reiht sich an viele andere, die in der Literatur erwähnt sind und deren Aetiologie sehr verschieden war. Pilwat erwähnt 31 Fälle = 7,24 pCt.

Berstung des Magens.

(15 Fälle = 12 pCt. = $^1/_8$.)

32. Pferd, 12 Jahre alt, Ueberfütterungskolik.

Hinterleib stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle befinden sich 10 Liter leicht beweglicher, bräunlicher Flüssigkeit. Der Magen enthält viel Grünfutter, am großen Bogen desselben ein Riß von 35 cm Länge, durch welchen das Futter in den Netzbeutel in großer Menge ausgetreten ist. Gewicht des Mageninhalts (im Magen selbst und außerhalb desselben) 20 kg. An den Rißrändern starke Blutung, neben den Rißrändern im subkutanen Gewebe stark ödematöse Ergüsse. Auf der Magenschleimhaut einige Exemplare von Gastrophilus equi. Der übrige Teil des Darmkanals zeigt nichts Besonderes. Nur die Solitärfollikel des Grimmdarmes ragen in Form nadelkopfgroßer Gebilde hervor. Lungen zusammengefallen. In der Gehirnsubstanz zahlreiche Blutpunkte, Blutgefäße gefüllt.

Diagnose: Ueberfüllung und Zerreißung des Magens. Seröse Peritonitis.

33. Pferd, seit Jahren sehr häufig an Kolik leidend. Maisfütterung. Plötzlicher Tod nach starker Auftreibung.

Im Magen wenig Inhalt, aus geschrotetem Mais und Häcksel bestehend. An der großen Kurvatur ein unregelmäßig begrenzter Schlitz von mehr als 20 cm Länge, dessen Ränder an mehreren Orten blutig infiltriert sind. Außerdem ist die Serosa in Länge von 10 cm weiter aufgerissen, als die darunterliegende Muskularis und Mukosa. Im Duodenum ungewöhnlich viel Maisschrot, welches das Lumen fast verstopft. Im Dünndarm ziemlich viel Chymus, welcher durch etwas blutige Beimischung schwach rötlich gefärbt ist. Inhalt des Dickdarmes etwas weicher als gewöhnlich.

Diagnose: Magenruptur. Hämorrhagischer Inhalt im Dünndarm.

34. Pferd, 7 Jahre alt, Dauer der Krankheit 8 Stunden, mehrmaliges Erbrechen vor dem Tode.

In der Bauchhöhle finden sich 17 Liter wässeriger rötlicher Flüssigkeit. Im Magen eine mäßige Menge trockenen Inhalts, an der Oberfläche teilweise mit Schleim besetzt. An der großen Kurvatur des Magens ein Riß von 27 cm Länge, an welchem nur stellenweise die Muskulatur sich weiter zurückgezogen hat als die Schleimhaut. Gerade da, wo beide Membranen einander bedecken, befindet sich eine starke Blutung. Schleimhaut des Magens stellenweise hyperämisch. Der Dünndarm leer, die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes etwas geschwollen, am Grunde des Leerdarmes etwas Oedem. Der Blinddarm ziemlich leer, enthält noch etwas feuchtes Futter; am Grunde desselben sehr viel trockener Inhalt. Im Kolon

eine ziemliche Menge von auffallend trockenem Inhalte. Das Netz nach vorn zurückgezogen, mit Futter gefüllt, zahlreiche Darmschlingen mit Kot beschmutzt. Milz groß. In der Brusthöhle auf jeder Seite 1 Liter leicht beweglicher, rötlicher Flüssigkeit. Herz leer. Lungen zusammengefallen mit Ausnahme der beiden vorderen Lappen, die luftleer sind. Vorderer rechter Lappen gebläht, der vordere Teil des Hinterlappens derb graurot, stellenweise luftleer. Links ebenso wie rechts. Das Gaumensegel hochgradig hyperämisch. Auf der Rückseite des Pharynx besteht eine ödematöse Infiltration von 4 cm Dicke. Schleimhaut des Larynx geschwollen. Auf der linken Seite des Larynx ein armdickes, 20 cm langes Hämatom. Im oberen Teil des Oesophagus ein sehr trockener Futterbissen.

Diagnose: Zerreißung des Magens. Pleuritis, Peritonitis. Schluckpneumonie. Hämatom am Pharynx.

35—46 zeigen ähnliche Verhältnisse.

Die Zusammenfassung der Befunde ergibt folgendes:

Magenzerreißungen sind unter 15 Fällen 13 mal an der großen, einmal an der kleinen Kurvatur und einmal an der Leber-Zwerchfellfläche zur Beobachtung gekommen. Weshalb gerade die große Kurvatur am meisten betroffen wurde, kann man sich nur durch die anatomische und histologische Beschaffenheit des Magens erklären. Der Magen, der die Form eines langgestreckten, in seiner Mitte etwas eingeschnürten Sackes besitzt, hat an der großen Kurvatur die stärkste Wölbung aufzuweisen. Zudem besteht aber die Magenwand an dem großen Bogen nur aus Längsmuskulatur und nicht, wie an den anderen Magenwänden, noch aus Schiefer- und Kreismuskulatur. Mithin muß der Magen an der großen Kurvatur seine am wenigsten widerstandsfähige Stelle besitzen. In den meisten Fällen ist wohl anzunehmen, daß die Magenwände durch die Futtermassen und durch die Gasbildung so sehr ausgedehnt werden, bis sie die Grenzen ihrer Widerstandsfähigkeit erreicht haben. Die Zerreißung ist als ein mechanischer Vorgang zu betrachten, der vielleicht noch durch das Wälzen des Tieres begünstigt wird. Diese Ansicht fand ich in den Lehrbüchern von Friedberger und Fröhner und Hutyra und Marek bestätigt.

Die Rißränder sind stets blutig infiltriert. Der in der Schleimhaut liegende Riß ist immer kleiner als derjenige der Serosa und Muskularis. Durch den klaffenden Riß der Serosa und Muskelhaut wölbt sich die Mukosa nach außen und erleidet dann an der am meisten vorgewölbten Stelle einen kleinen Riß.

Während in Serosa und Muskularis Risse von 3—45 cm Länge vorkommen, waren in den gleichen Befunden an der Schleimhaut nur Trennungen von 3—20 cm zu sehen.

Im Gegensatz zu Pilwat, der von 63 Magenrupturen nur eine als primäre Magenzerreißung wahrnahm, konnte ich von 15 Fällen 14 als primären Ursprungs bezeichnen und nur einen als sekundär, durch Verstopfung des Duodenums erfolgt, beobachten.

Wie große Mengen von Futterstoffen im Magen aufgenommen werden können, ergibt sich daraus, daß in zwei Fällen bis zu 20 kg vorgefunden wurden. Die Beschaffenheit des Futters war in den einzelnen Sektionsbefunden ganz verschiedener Natur. In drei Fällen war eine allzugroße Menge von Hafer und Heu vorhanden, in zwei waren Maisstengel und geschroteter Mais die Ursache, in zwei weiteren Fällen war eine ungeheure Menge Grünfutter zugegen, und nur in einem Fall fanden sich fein bis grob gekörnter Kies und kleine Steine vor. Das durch den Riß ausgetretene Futter hatte sich größtenteils in der ganzen Bauchhöhle bis zum Becken hin gelagert, bei einigen Befunden hatte es nur im Netzbeutel und in einem Fall zwischen Leber und Zwerchfell seinen Sitz.

Als besonders bemerkenswert mögen noch die Ansammlungen von Flüssigkeiten in Bauch- und Brusthöhle erwähnt werden. So fanden sich 3—20 Liter trüber Flüssigkeit in der Bauchhöhle. In den meisten Befunden schwankt der Flüssigkeitsgehalt in der Brusthöhle zwischen 1—6 Litern, nur in einem Fall konnten 20 Liter Inhalt festgestellt werden.

Die Milz war in drei Fällen abnorm groß; Leber in allen Fällen ohne bedeutende Veränderung. Eine außerordentliche Größe zeigte die Lunge in sechs Befunden, in zwei wies sie einen überaus reichen Blutgehalt auf. — Es bestand somit Oedem infolge von Herzschwäche.

Zum Schlusse dieses Abschnittes möge mir noch gestattet sein, auf die Eigentümlichkeiten zweier Sektionsbefunde aufmerksam zu machen. In dem einen war außer der Magenruptur ein Hämatom am Pharynx und in gleichem Fall konnte auch Schluckpneumonie festgestellt werden, in dem anderen Befund war neben Ruptur noch Prolapsus ani eingetreten. Als Todesursache ließ sich bei diesen Fällen akute, allgemeine Peritonitis mit Ansammlung des größten Teiles der Blutmasse in den Venen der Bauchhöhle feststellen.

Die Ursachen, die Magenberstungen zustande kommen lassen, sind, wie auch öfters in der Literatur angegeben ist, ganz verschiedener Natur. Zunächst kann entweder durch Aufnahme allzu großer Futtermengen, besonders Grünfutter, durch abnorme Beschaffen-

heit des Futters, Beimengungen von Sand und Kies, durch zu grob geschnittenes Halmfutter oder durch Behinderung der Magenentleerung infolge Darmstenosen, eine widernatürliche Magenerweiterung eintreten. Wie aus den Sektionsberichten hervorgeht, ist die Widerstandsfähigkeit der Magenwände von nicht langer Dauer. Durch plötzliches Fallenlassen oder Wälzen der Tiere, durch krampfhaftes Zusammenziehen der Magenmuskulatur beim Erbrechen oder infolge Behinderung des Erbrechungsaktes durch festen Verschluß der Kardia entsteht eine Erschütterung der stark gespannten Magenwände, die dann eine Selbstzerreißung des Magens hervorruft.

Wie oben schon erwähnt, habe ich im Gegensatz zu Pilwat, der in seiner Abhandlung nur einen Fall von primärer Magenzerreißung angibt, der aber zudem noch traumatischen Ursprungs ist, Durchstoßung der Magenwand mit einer Sonde, im hiesigen Institut verschiedene Fälle von primären Magenberstungen beobachten können.

Ferner möge nicht unterlassen werden, auf die statistischen Veterinär-Sanitätsberichte der preußischen Armee hinzuweisen, in denen in jedem Jahre eine große Zahl von Magenrupturen bei kolikkranken Pferden durch die Sektion festgestellt wird.

Perforation des Darmes.

(11 Fälle = 8,8 pCt. = $^1/_{11}$.)

47. Fohlen, 1 Jahr alt, im Tierspital vor 10 Tagen an Nabelbruch operiert. Seither milde Kolik, Fieber, Versagen des Futters.

Mäßige Auftreibung des Hinterleibs. In der Nabelgegend eine Wunde von 6 cm, klaffend, Ränder trocken, in der Tiefe serös infiltriert. In der Wunde befindet sich ein 3 cm breiter, runder, mit Gas angefüllter Sack. Der Bauchfellüberzug in der Nähe der Wunde verdickt, mit etwas dünnem Eiter belegt. Das Netz ist dunkel gerötet, verdickt und mit dem Processus riphoideus sowie mit der Bauchwand verwachsen. An dieser Stelle kommt ein apfelgroßer Abszeß mit trübem, grünem, stinkendem Eiter vor. Im Magen eine kleine Menge von Inhalt, ziemlich viel Exemplare von Ascaris megalocephala. Im Dünndarm Gase; Schleimhaut blaß. Ein vor dem hinteren Ende des Hüftdarmes gelegener Teil desselben mit dem Abszeß der Bauchwand verklebt. An dieser Stelle besteht eine Perforation der Darmwand. In der Umgebung der Perforation ist eitrige Infiltration der Darmwand nachzuweisen. Das Coecum enthält vorzugsweise Gase, Schleimhaut dunkel gerötet; im Kolon Gase, dünner blutiger Inhalt, Schleimhaut dunkel gerötet, schleimig. Der Abschnitt des Kolons, der in der Nähe der Operationswunde liegt, stark gerötet, geschwollen. Im kleinen Kolon trockener Inhalt, Schleimhaut wenig gerötet. 13 cm vor dem After befindet sich eine 6 cm große Falte mit mehreren kleinen, etwa stecknadelkopfgroßen Substanzverlusten. Milz etwas vergrößert. An der vorderen Gekrösarterie ein eigroßes Aneurysma mit einem Thrombus. Im

Thrombus kommen Exemplare von Strongylus armatus minor vor. In der Brusthöhle auf jeder Seite ca. 1 Liter wässeriger Flüssigkeit. Das Endokard stark blutig imbibiert. Lungen groß. In den Bronchien viel feinblasiger Schaum. In den hinteren Lappen der Lungen zeigt sich je ein eigroßer Verdichtungsherd, in dem sich eine jauchige Flüssigkeit befindet. Im Darmabszeß und in den Lungenmetastasen nicht gramfeste Kokken, Diplokokken und Streptokokken.

Diagnose: Eiternde Wunde der operierten Nabelhernie. Abszeß im Netz. Perforation des Ileums. Erosionen im Rektum. Allgemeine akute, kongestive Peritonitis. Metastatische Abszesse in der Lunge.

48. Pferd, 9 Jahre alt, operiert an linksseitigem, abdominalem Kryptorchismus. Nach der Operation zeigte das Tier Kolikschmerzen, aus der Wunde floß konstant viel Serum. Dann stellte sich Schwäche ein, viel Liegen, und Tod am 7. Tage. Die ganze Krankheitsdauer war fieberlos.

Hinterleib nicht stark aufgetrieben. Am linken Leistenring frische Operationswunde, Hautschnitt von 6 cm Länge, rötlich, ohne Granulation. Die Wunde führt in einen subkutanen Hohlraum, dessen Wände mit Fibrin besetzt sind. Im Magen ziemlich viel Gase. Der Dünndarm enthält sehr viel Gase mit flüssigem Inhalt. Im Ileum eine kleine Oeffnung mit Erguß von Darminhalt, um den sich ein Abszeß gebildet hat. Dünndarmschleimhaut blaß, das Netz stark gerötet, verdickt, mit einem Abszeß hinter dem Zwerchfell. An der Spitze des Coecums Kongestion, fibrinöser Belag. Mäßige Menge weichen Inhaltes. Schleimhaut blaß. Der Beckenbogen des Kolons uneben, Ueberzug rötlich. Das Mesokolon gerötet, mit Fibrin bedeckt. Das kleine Kolon zeigte eine kleine Oeffnung; seröser Ueberzug pigmentiert, Inhalt sehr reichlich. Die Milz nicht vergrößert. Der innere Leistenring verdickt, blutig imbibiert. Leber klein. In der Brusthöhle beiderseits 1 Liter wässeriger Flüssigkeit. Lungen etwas groß, auf der Schnittfläche des Gewebes schaumige Flüssigkeit.

Diagnose: Frische Operationswunde im Leistenkanal. — Abszeß im Netz; Kotabszeß neben dem geborstenen Ileum. Riß im kleinen Kolon. Allgemeine Peritonitis.

49. Pferd, Dauer der Kolik acht Stunden.

In der Hinterleibshöhle einige Liter blutigen Serums, welches ziemlich viel Futterteile enthält. Das Peritoneum injiziert und mit einer dünnen Fibrinschicht belegt. Der Magen sehr vergrößert und sehr stark gefüllt mit Kurzfutter. Schleimhaut normal mit einigen kleinen Geschwüren von Gastruslarven. Dünndarm stark gefüllt mit flüssigem Inhalt und Gasen. Einzelne Stellen des Dünndarmgekröses mit injizierten Gefäßen. Der Blinddarm stark mit Futter gefüllt, der Anfangsteil des Grimmdarmes fast leer, in der magenähnlichen Erweiterung etwas Futter. Im Grimmdarm eine nußgroße Oeffnung mit fetzigen Rändern. Das Peritoneum weiter zurückgezogen als die Muskularis und Mukosa. Die Ränder blutig infiltriert, mit Fibrinflocken besetzt. Milz klein. In der vorderen Gekrösarterie am Ursprung der Dickdarmarterie ein Aneurysma mit einem roten brüchigen Thrombus und einigen Exemplaren von Strongylus armatus. Leber klein. Herz enthält ziemlich viel Blut, in der linken Kammer ein großes Kruorgerinnsel, unter dem Endokard zahlreiche Ecchymosen und ein größeres Hämatom. Lungen zusammengefallen, blutreich.

Diagnose: Ruptur des Grimmdarms mit Austritt von Futter. Serös-fibrinöse Peritonitis. Stauung des Inhalts im Magen, Dünndarm und Blinddarm.

50. Pferd, $1^1/_2$ Jahre alt, Dauer der Kolik einige Stunden.

In der Bauchhöhle ca. 10 Liter sehr wasserreichen Darminhalts. Peritoneum an den abschüssigen Stellen dunkelrot, mit viel Fibrin bedeckt. Im Magen viel normaler Inhalt. Im Dünndarm und Coecum viel Inhalt. Kolon leer. Am Beckenbogen eine rundliche Oeffnung von 3 cm Durchmesser, deren Ränder stark geschwollen sind. Von der Oeffnung in der Darmwand geht durch die ganze Breite des Lumens auf beiden Seiten ein Riß durch die Schleimhaut, dessen Ränder $1^1/_2$ cm von einander entfernt sind. Der Riß zeigt noch eine seitliche Abweichung. Kleines Kolon ebenfalls leer. Milz, Nieren und Leber von normaler Größe.

Diagnose: Ruptur des Kolons. Peritonitis.

51. Wallach, 5 Jahre alt; Dauer der Kolik 5 Tage.

Mäßige Auftreibung des Hinterleibes. Venöse Stauung im subkutanen Gewebe. In der Bauchhöhle einige Liter gelblicher Flüssigkeit mit Fibrinflocken. Das viszerale und parietale Blatt des Bauchfells mit zahlreichen Blutpunkten und mit Fibrinauflagerungen. Ein dunkel gefärbter Netzstrang im linken Leistenkanal angewachsen.

Im Magen eine mäßige Menge von Inhalt, Schleimhaut links hyperämisch, geschwollen. Im Dünndarm ziemlich viel Gase und Chymus, Schleimhaut blaß. Ebenso im Coecum und Kolon, wo der Inhalt weich ist. Während die Schleimhaut des Coecums nichts Besonderes zeigt, haftet auf der Serosa mehr Fibrin als anderswo in der Bauchhöhle. Die Schleimhaut des Kolons ist hyperämisch, mit vielen kleinen Blutpunkten versehen. An der Flexura diaphragmatica ventralis kommt ein Riß vor, der sich auf die an dieser Stelle geschwollene Sshleimhaut beschränkt und von einer Blutsuffusion umrahmt wird. Die nicht getrennte Serosa ist an dieser Stelle auf die Breite von 10 cm mit auffallend viel Fibrin besetzt. Im kleinen Kolon eine mittlere Menge von weichem Kot.

Milz, Leber von normaler Größe. In jeder Thoraxhälfte ein Liter leicht beweglicher Flüssigkeit, auf der Kostalpleura etwas Fibrin. — Lunge groß, blutreich, ödematös. — Akute Hufrehe.

Diagnose: Zerreißung des Kolons, beschränkt auf die Schleimhaut; allgemeine Peritonitis, Pleuritis. Akute Hufrehe.

52. Am Colon ventrale sinistrum eine 10 cm breite, rundliche Oeffnung. Die Darmwand am Rande nicht verändert.

53. Ein viereckiges Fenster von 10 cm Breite in der Darmwand am Uebergang des großen Kolons in das kleine. Die Ränder serös und blutig infiltriert. Dauer der Kolik einige Tage.

54. Ein rundes, 10 cm breites Fenster im Colon ventrale sinistrum. Die Ränder durch Blutergüsse schwarz gefärbt. Das Tier litt seit einigen Wochen an Verdauungsstörung. Exazerbation der Symptome in den letzten 6 Stunden.

55. Eine Oeffnung im Kolon, dessen Stelle nicht genau angegeben ist. Dauer der Krankheit mehrere Tage.

56. Pferd, 9 Jahre alt, Dauer der Kolik 5 Wochen.

Hinterleib nicht aufgetrieben. Seröser Ueberzug der Därme stark gerötet. In der Bauchhöhle einige Liter Flüssigkeit, Fibrinflocken und Futterpartikel. Im

Magen eine große Menge Flüssigkeit. Schleimhaut gerötet. Die Dünndarmschleimhaut ist mäßig geschwollen und mit viel Schleim bedeckt. Im Coecum sehr weicher Inhalt. Im Kolon eine mäßige Menge Inhalt von weicher Beschaffenheit. Mukosa des Kolons schwach hyperämisch. Im kleinen Kolon ziemlich viel Inhalt von weicher Beschaffenheit, Mukosa gerötet und geschwollen. Schleimhaut des Afters fingerdick vorgefallen und von schlotternder Beschaffenheit. 27 cm vor dem After beginnt an der oberen Wand des Mastdarmes eine Trennung des Zusammenhanges von 11 cm, durch welche die Mukosa und Muskularis durchtrennt ist. Die Ränder der Trennung sind wulstig abgerundet, die Serosa ist bis auf eine kleine Stelle (1 mm Perforation) scheinbar intakt und hellgrau gefärbt; sie bildet zwei unvollständig getrennte Divertikel. Die Mukosa des Afters ist in Falten gelegt, ödematös und emphysematös. Leber und Milz von normaler Größe. Das Dickdarmgekröse an der Wurzel lufthaltig und serös durchtränkt. Auf der linken Seite des Zwerchfells zahlreiche Zotten. In der Brusthöhle zwei Liter leicht rötlicher Flüssigkeit. Perikard mit zahlreichen Blutungen versehen. Herz von guter Konsistenz. Lungen mäßig groß und überall lufthaltig. In den Lungen blasiges Serum und viel Blut.

Diagnose: Traumatische Darmdivertikel im Mastdarm, Perforation derselben, akute serös-fibrinöse Peritonitis.

57. Lineare, 5 cm lange Trennung der Darmwand in der ventralen Seite des Rektums.

Während die Zerreißung des Magens ein akut verlaufendes Uebel darstellt, zieht die Trennung des Zusammenhanges im Darme meist relativ langdauernde Folgen nach sich. Folgende Tabelle gibt über diese interessante Tatsache Aufschluß.

	Dauer der Krankheit
Bei 47	10 Tage
„ 48	7 Tage
„ 49	8 Stunden
„ 50	Einige Stunden
„ 51	5 Tage
„ 52	—
„ 53	Einige Tage
„ 54	Einige Wochen und eine 6 stündige terminale Exazerbation
„ 55	Mehrere Tage
„ 56	5 Wochen
„ 57	24 Stunden

Das Ileum war zweimal perforiert. Beide Fälle zeigten einige auffallende Eigentümlichkeiten. Dieser Darmabschnitt, der normal in der Achse der Bauchhöhle über den Grimmdarmlagen sich

befindet, war mit der Bauchwand in der Gegend der weißen Linie verklebt, somit erheblich aus seiner normalen Lage entfernt. Beide Male war die Durchlöcherung eine Folge von eitriger Einschmelzung und beide Fälle waren Folgezustände von Operationen.

Siebenmal war die Einreißung am Kolon erfolgt. Die Rupturen stellten rundliche oder viereckige Oeffnungen dar, deren Ränder bald ödematös und blutig infiltriert oder auch wenig verändert erschienen. Dieser eigenartige Befund mit dem meist ungewöhnlich langdauernden Verlauf veranlassen mich, dieselben auf eine embolische Nekrose zurückzuführen, und es lägen somit Verhältnisse vor, wie ich sie bereits auf S. 286 erwähnt habe. Thrombenführende Aneurysmen fehlen bekanntlich nie; die lange Zeit, die zwischen Beginn der Leiden und dem letalen Ausgange verstreicht, schließt den Nachweis des eingekeilten Embolus in solchen Fällen selbstverständlich aus.

Die beiden Zerreißungen des Rektums zeigten wieder besondere Verhältnisse. Das eine Mal war die Serosa am wenigsten verletzt, und für beide Fälle erschien ein Trauma durch die Hand oder noch viel mehr durch einen stockähnlichen Gegenstand als die einzig zulässige Aetiologie.

Bei dem meist verlangsamten Verlauf der Kolik war die Verteilung des Darminhaltes ein wenig charakteristischer. Fünfmal wurde etwas Stauung vor der Perforation erwähnt, sechsmal Leere des Darmes hinter derselben. Nur dreimal war überhaupt viel Futterbrei vorhanden, in den anderen Fällen dagegen wenig, da die Tiere seit Tagen schlecht oder gar nicht fraßen. Die Peritonitis war natürlich unvermeidlich. Dementsprechend enthielt die Bauchhöhle einige Liter leicht beweglichen Serums Die Serosa zeigte Blutungen und Fibrinauflagerung, und auch in der Brusthöhle kamen in vier Fällen auf jeder Seite je ein Liter rötlichen Serums vor.

Nur einmal wurde eine Milzschwellung beobachtet, viermal war die Leber auffallend klein, viermal wurde Größe bzw. Oedem der Lunge erwähnt.

Der Tod erfolgte jedesmal infolge der Peritonitis.

Nach den Ausführungen von Kitt tritt das letale Ende bei einer Spontanruptur durch den kopiösen Bluterguß in die Bauchhöhle ein; in anderen Fällen ist Peritonitis, vergesellschaftet mit Autointoxikation, als Todesursache anzusehen.

Volvulus des Darmes.
(49 Fälle = 39,2 pCt.)

a) Volvulus des Duodenums.
(1 Fall = 0,8 pCt.)

58. Pferd, 6 Jahre alt, Dauer der Kolik 12 Stunden.

Im Magen befinden sich Gase und blutige Flüssigkeit, etwas Halmfutter und einige Spulwürmer. Schleimhaut des Magens links dunkelblaurot, stellenweise schwarzrot und von trockener Beschaffenheit. Rechter Sack hyperämisch und geschwollen, außerdem im Gebiet von 10 cm Breite ausgezeichnet durch schwarze verdickte Flecken. Diese Veränderung ist durch Blutung entstanden. Am Duodenum eine Drehung von 180° medialwärts um das Ligamentum reno-duodenale. Die Duodenumschleimhaut blaß, nur an der Drehungsstelle auf Zweifingerbreite hyperämisch, mit Schleim bedeckt. Dünndarm leer, zusammengefallen, auf der Schleimhaut eine kleine Menge grünlicher Chymus. Im Coecum und Kolon eine mäßige Menge Inhalt von trockener Beschaffenheit, Schleimhaut hyperämisch. Im kleinen Kolon fast kein Inhalt, Schleimhaut mit viel Schleim bedeckt, hyperämisch. Milz groß, Leber von gewöhnlicher Größe. Lunge ödemetös.

Diagnose: Volvulus des Duodenums um das Ligamentum reno-duodenale.

b) Volvulus des gesamten Dünndarms.
(11 Fälle = 8,8 pCt.)

59. Junges Pferd. Magen stark gefüllt. Dünndarm und sein Gekröse um 180° um den Gekrösansatz gedreht. Dünndarmvenen stark gefüllt, im Gekröse zahlreiche große und kleine Blutungen. Der Dünndarm enthält sehr viel Futterbrei und Gase. Der Futterbrei in einigen Darmschlingen schwach blutig. Im Blinddarm wenig Inhalt. Im Grimmdarm eine mäßige Menge Inhalt von etwas weicher Beschaffenheit. Kleines Kolon mit wenig Inhalt. Milz etwas vergrößert. Leber klein und blutleer. Lunge klein, aber blutreich. Beide Herzkammern leer. Blut dunkel, teerähnlich.

Diagnose: Drehung des Dünndarmes im Betrage von 180° um den Gekrösansatz.

60—69. Zeigen ähnliche Befunde.

c) Volvulus des Ileums.
(9 Fälle = 7,2 pCt.)

70. Pferd, 8 Jahre alt. Dauer der Kolik 18 Stunden. Hinterleib stark aufgetrieben. Im Magen eine mäßige Menge Inhalt, viel Flüssigkeit, wenig Futter. Schleimhaut ohne Veränderung. Dünndarm enthält sehr viel Gase uud flüssigen Inhalt. Die sechs letzten Meter des Dünndarmes sehr weit und schwarz. Schleimhaut verdickt, schwarzrot, stellenweise bis 1 cm dick. Im Gekröse zahllose Blutstreifen, überall längs der Gefäße. Im Coecum sehr viel Gase, kein Futter. Kolon enthält sehr viel Gase und viel trockenes Futter, nur im Anfangsteil desselben etwas weniger Inhalt. Schleimhaut normal. Im kleinen Kolon eine geringe Menge trockenen Inhalts. Milz groß. Leber klein. Nieren

ohne Veränderung. In der Harnblase sehr wenig eiweißhaltiger Harn. Herz beinahe leer. Lunge groß, ödematös.

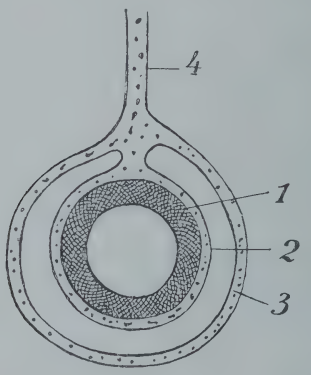
Diagnose: Volvolus des Ileums. Drehung um das Gekröse.

71—77. Fast die gleichen Veränderungen. Nur bei 76 war noch akuter Rehanfall an allen vier Füßen zu beobachten.

78. Pferd. Tod infolge von Kolik. Der Dünndarm mit einer galligen, leicht wässerigen Flüssigkeit und einer mäßigen Zahl von Schleimflocken stark angefüllt. 1,50 m vor dem Uebergang in den Blinddarm wird das Ileum auf die Länge von 10 cm von einer überzähligen äußeren serösen Scheide umgeben.

Das Darmgekröse ist an dieser Stelle hyperämisch, von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Hinter der überzähligen serösen Scheide enthält das Ileum nur etwas Blut und eine kleine Menge von Futterbrei.

Die Wand des Dünndarms ist im größten Teil desselben blaß. Eine kurze Strecke vor der abnormen Scheidenbildung ist sie verdickt und dunkelrot. Von



1 Darmwand. 2 Serosa derselben. 3 Ueberzählige seröse Scheide. 4 Gekröse.

da an bis zum Coecum durch Hyperämie und seröse Infiltration sehr stark verdickt, von dunkler Farbe. Der Epithelüberzug ist hellgrau, nekrotisch.

Die Stauung des Inhaltes im Jejunum, die Blutung im Gekröse und die Blutstase der Darmschleimhaut des Ileums sind auf den Volvulus des letzteren zurückzuführen. Aber zwei weitere Veränderungen, die Enge des Ileums und die überzählige seröse Scheide, verdienen eine besondere Berücksichtigung.

Venöse Stase und Entzündung bedingen Erschlaffung und Erweiterung des Darmes, somit hat hier die Enge und die Dicke der Wand einen anderen Grund. Zu einer bestimmten Zeit des embryonalen Lebens ist die Darmwand vorübergehend verklebt, die Darmanlage somit ein solider Zylinder, der nachträglich kanalisiert wird. Im vorliegenden Fall wurde im Ileum dieses letzte Ziel der Entwickelung nicht erreicht, sondern das Ileum verblieb auf dem Durchgangsstadium der unvollendeten Kanalisation, daher die dicke Wand und das enge Lumen der betreffenden Darmabschnitte.

Mit diesem Entwickelungsfehler steht die Bildung der serösen überzähligen Scheide (Fig. 1, 3') in Verbindung, die für das Ileum des Pferdes bisher unbekannt

war. Das Gekröse stellt im Embryo zuerst als Gekrösplatte einen Mesenchymstreifen von relativ ansehnlicher Dicke dar, der später durch Resorption zu dem bekannten dünnen Gebilde des Gekröses sich umwandelt. Diese Resorption hat im vorliegenden Falle ausnahmsweise zur Bildung eines Hohlraumes in der Gekrösplatte, als Begleiterscheinung der verzögerten Kanalisation des Darmes, Anlaß gegeben. Infolgedessen entstand ein proximales seröses Darmblatt und eine distale seröse Scheide. Der Ort dieser Anomalie war die Gegend des Nabelblasenganges, wo sowieso besondere Verhältnisse vorliegen.

Lange Zeit hindurch ging der Darminhalt anstandslos durch diesen Engpaß, bis eine verhängnisvolle größere Chymus- und Gaswelle sich staute und zur Bildung des Volvulus Anlaß gab.

Diagnose: Volvulus des Ileums. Mißbildung desselben durch gehemmte Entwicklung, bestehend in Enge eines Teiles dieses Darmabschnittes und Bildung einer überzähligen serösen Scheide.

d) Drehung der linken Lagen des Kolons.
(10 Fälle = 8 pCt.)

79. Pferd, 8 Jahre alt, einige Stunden an Windkolik leidend. Mäßige Auftreibung des Hinterleibes. Die Venen des Unterhautbindegewebes ziemlich stark gefüllt. Magen stark gefüllt mit unverdautem Halmfutter. Schleimhaut unverändert. In der Mitte des Dünndarmes befindet sich ein meterlanges Stück, welches rötliche Flüssigkeit enthält. Schleimhaut nicht verdickt, aber mit sehr zahlreichen Ekchymosen durchsetzt. Im Gekröse des Dünndarmes zahlreiche Ekchymosen, Gekrösdrüsen über bohnengroß, dunkelrot. An der vorderen Gekrösarterie ein großes, spindelförmiges Aneurysma mit einem zum Teil entfärbten, zum Teil roten Pfropf, der weich und saftig ist. Einige Exemplare von Strongylus armatus minor kommen hier vor. Blinddarm stark gefüllt und durch Gase ausgedehnt. Inhalt flüssig, auffällig gelb gefärbt. Im Blinddarm einzelne Exemplare von Strongylus armatus und außerdem ein frischer Darmabszeß. In der Gegend des Beckenbogens ist der Grimmdarm um seine Längsachse um 180° gedreht. Hinter der Drehung wenig Inhalt von trockener Beschaffenheit. Im abgedrehten Teil eine mäßige Menge weichen Futters. An der kleinen Kurvatur des gedrehten Stückes starke Erweiterung und Füllung der Blutgefäße, seröse Durchtränkung des Bindegewebes um dieselben. Schleimhaut fingerdick, schlotternd, schwarz, Oberfläche zum Teil sehr trocken. Kleines Kolon leer, Schleimhaut unverändert. Milz groß; Leber von gewöhnlicher Größe. Lunge kollabiert. In beiden Herzkammern eine sehr kleine Menge dunkles, schlaff geronnenes Blut.

Diagnose: Volvulus der linken Kolonlagen.

80—88. Aehnliche Befunde.

e) Volvulus des ganzen Kolons.
(14 Fälle = 11,2 pCt.)

89. Pferd, 12 Jahre alt. In der Bauchhöhle eine Menge flüssigen und festen Darminhalts. Der Magen mäßig mit Futter gefüllt. Die Schleimhaut blaß, aber normal. Im Blinddarm eine gewöhnliche Menge von Inhalt. Schleimhaut unverändert. Der Grimmdarm ist an seinem Gekröse nach rechts gedreht, wobei die

Spitze des Blinddarmes abgeschnürt und vom Grunde getrennt wurde. Die Schleimhaut des Grimmdarmes ist mit 1 cm dicken schlotternden Wülsten bedeckt. Das Mesokolon mit Serum infiltriert. An der Grenze zwischen der rechten und linken oberen Lage des Grimmdarmes befindet sich ein kindskopfgroßer Riß im Darmrohr. Milz groß, Leber groß. Im rechten Herzen ziemlich große Blutgerinnsel. Lunge groß, überall lufthaltig.

Diagnose: Drehung des Grimmdarmes um das Mesokolon. Zerreißung des Grimmdarmes.

Bei **90—102** sind die Befunde fast die gleichen; nur bei 99 war noch Katarrh der Gallengänge vorhanden.

f) Volvulus des kleinen Kolons.

(2 Fälle = 1,6 pCt.)

103. Wallach, 3 Jahre alt. Mäßige Auftreibung des Hinterleibes. Im Magen eine mäßige Menge Inhalt von normal beschaffenem Futter. Schleimhaut nicht verändert. Im Dünndarm sehr wenig Futterbrei. Gekröse des Leerdarmes und des Dickdarmes von vielen kleinen Blutungen durchsetzt und durch seröse Infiltration verdickt. Oberfläche derselben glatt. Im Blinddarm viel flüssiger Inhalt. Im Grimmdarm viel Inhalt, welcher sich nach hinten erheblich eindickt und im hintersten Abschnitte geballt ist. Die vordersten 50 cm des kleinen Kolons stark angefüllt und am hinteren Ende durch einen harten Futterballen von 5 cm Länge verstopft. Der Ballen besteht aus gewöhnlichem Futter, das nur sehr dicht gefügt ist. Der Darmabschnitt, welcher denselben enthält, ist auf die Länge von 20 cm um die Gekröswurzel gedreht; hinter dieser Stelle ist der Darm leer. Die Verstopfung des Darmes ist eine Folge der Drehung der Gekröswurzel und der durch diesen Umstand bedingten Zirkulationsstörung. Milz klein; Leber anämisch. Im rechten Herzen viel, im linken wenig schlecht geronnenes Blut. Lunge hyperämisch und in hohem Grade ödematös.

Diagnose: Drehung des kleinen Kolons und der hinteren Gekröswurzel. Fester Kotballen im kleinen Kolon.

In **104** ist der Befund ein ähnlicher.

g) Volvulus des ganzen Dünndarmes und Kolons.

(2 Fälle = 1,6 pCt.)

105. Pferd, 3 Jahre alt. Hinterleib stark aufgetrieben. Der Dünndarm, das Gekröse, sowie das Kolon weisen eine ganze Drehung (360°) von links nach rechts auf. In der Bauchhöhle eine erhebliche Menge von Futterbrei und eine Anzahl von Exemplaren des Strongylus equinum. Viel Inhalt im Dünndarm, im Coecum und Kolon, während das kleine Kolon leer ist. Die Schleimhaut der dicken Därme hyperämisch, von Blutungen durchsetzt, an manchen Orten mit oberflächlicher Nekrose. In der Flexura diaphragmatica dorsalis des Kolons ein 3 cm langer Riß. Milz vergrößert, Lunge kollabiert, blutreich. Im rechten Herzen viel, im linken wenig Blut.

Diagnose: Eine ganze Drehung des Dünndarmes und des Kolons. Ruptur des letzteren.

Fast die gleiche Veränderung war in **106** zu sehen.

Die Drehung des Darmes befiel Pferde von jedem Alter. Der Verlauf des Leidens war ein schneller. In meinen 49 Fällen dauerte die Kolik nur 4 mal länger als 24 Stunden, und für diese ergab die Sektion Anhaltspunkte, daß die Erkrankung zumeist durch Enteritis veranlaßt war und die Drehung erst nachträglich hinzutrat.

Dem raschen Verlauf entsprechend waren die Veränderungen der Baucheingeweide stets in den Anfangsstadien. Die Auftreibung des Hinterleibes konnte sehr bedeutend sein; sie war keineswegs die Regel, sondern nur in der Hälfte der Fälle vorhanden. In der Bauchhöhle befanden sich häufig einige Liter flüssigen Serums als Zeichen der allgemeinen Peritonitis. Futterteile infolge von Ruptur des Darmrohres kamen nur in einem Zehntel der Fälle vor.

Wie aus obiger Darstellung hervorgeht, waren folgende Darmabschnitte gedreht:

Bezeichnung der Darmdrehungen	Anzahl der Fälle
a) Volvolus des Duodenums	1
b) „ des gesamten Dünndarmes .	11
c) „ des Ileums	9
d) „ der linken Lagen des Kolons	10
e) „ des gesamten Kolons . . .	14
f) „ des kleinen Kolons	2
g) „ des Dünndarmes und Kolons	2
Gesamtzahl der Drehungen	49

Es fällt auf, daß in meinen Fällen keine Drehung des Coecums verzeichnet ist.

Der gedrehte Abschnitt war dunkelrot, seine Wand verdickt, der Inhalt blutig, reich an Gasen und in vermehrter Menge zugegen. Der Verschluß oral- und kaudalwärts meist ein vollständiger. Der Magen war in $31 = {}^2/_3$ Fällen mit Futter und Gasen überladen. Wenn die Drehung hinter dem Dünndarm sich vollzogen hatte, was in 26 Fällen zutraf, so waren 6 mal viel Gase und in 4 Fällen auch eine ansehnliche Menge von Futterbrei vorhanden.

Nach meinen 49 Berichten war der Blinddarm verhältnismäßig selten in Beteiligung gezogen. 14 mal enthielt er eine namhafte Menge von Gasen, 3 mal viel, 8 mal eine mäßige Menge von Futterbrei, der gelegentlich blutig war. Dementsprechend wird nur siebenmal Hyperämie der Mukosa erwähnt. Bei Volvolus im Gebiete des Dünndarmes waren die Verhältnisse des Kolons normale.

In bezug auf die Aneurysmen kann ich das Bekannte bestätigen. Darmparasiten waren selten und belanglos. Die Milz war 16 mal vergrößert. An der Leber kam nichts Besonderes vor.

In der Brusthöhle fanden sich 10 mal eine kleine Menge bis 6 Liter einer wässerigen, rötlichen Flüssigkeit. Die Lunge war 18 mal infolge von Oedem vergrößert.

Als Todesursache ist die hochgradige Hyperämie des Darmes und die akute Peritonitis anzusehen.

Diese Befunde weisen auf Dysperistaltik als Ursache hin und diese abnorme Bewegung des Darmes auf fehlerhafte Beschaffenheit der Futtermittel.

Die große Prädisposition des Pferdes für diese Störung findet ihre Erklärung in den anatomischen Verhältnissen, nämlich in der sehr großen Länge des Gekröses.

Invagination des Dünndarmes.

(4 Fälle = 3,2 pCt.)

107. Invagination des Dünndarmes 3 m hinter dem Pylorus. Länge der Invagination 1 m.

108 und **109.** Invagination des Dünndarmes in der Mitte des Jejunum. Länge der Invagination 75 cm und 1 m.

110. Invagination des Ileums in das Coecum. Länge der Invagination 1,20 m. In zwei Fällen betrug die Dauer der Krankheit 24 Stunden.

Das Invaginatum war dunkelrot gefärbt, am Umschlagswinkel nekrotisch. Die Schleimhaut bis zu 1 cm verdickt. Zwischen Vagina und Invagination $^1/_2$ Liter blutige Flüssigkeit und fibrinöser Belag. Das invaginierte Gekröse blaß, aber mit vielen kleinen Blutungen. Vor der Invagination bestand Anhäufung von Futter und Gasen, bei 107 so stark, daß eine Berstung des Magens mit den bekannten Folgen eingetreten war. Hinter der Invagination etwas blutiger Inhalt. Im Dickdarm fand sich eine mäßige Menge Inhalt von mehr trockener Beschaffenheit. Milz bald klein, bald groß.

Bei der Invagination sind die Erscheinungen der Peritonitis wenig ausgeprägt. Der Tod erfolgt voraussichtlich durch Erschöpfung.

Einklemmung eines Darmabschnittes.

(10 Fälle = 8 pCt. = ca. $^1/_{12}$.)

Aus folgender Zusammenstellung geht hervor, daß die Einklemmung in verschiedener Weise zustande kommt.

111. Einklemmung von 3 m Dünndarm in das Winslowsche Loch. Dauer der Krankheit 10 Stunden.

112. Einklemmung von 2 m Ileum in das Winslowsche Loch. Dauer der Krankheit 2 Tage.

113. Einklemmung einer Ausbuchtung des Kolons in einen Ring, entstanden durch abnorme Anheftung einer Stelle des Netzes an die Flexura pelvina coli und einer anderen Stelle des Netzes an die Bauchwand in der Gegend der Symphyse, wahrscheinlich infolge von Brustseuchemetastasen. Nekrose der Kolonwand in Breite von 10 cm. Fortbestand der Durchgängigkeit des Kolons. Dauer der Kolik mehrere Tage.

114. Einklemmung einer Dünndarmschlinge in ein Loch des Ligamentum gastro-lienale.

115. Einklemmung von 1 m Dünndarm in ein Loch des Blind-Grimmdarmgekröses. Dauer der Krankheit 24 Stunden.

116. Am Gekröse des Dünndarmes kommt ein rundes Lipom von 5 cm Durchmesser an einem 8 cm langen und 6 mm dicken Stiel vor, der eine Schlinge des Ileums von 50 cm an beiden Enden und eine Jejunumschlinge einmal durch Knotenbildung fest umschnürt.

117. Ein Lipom sitzt mit kurzem Stiel am Gekröse; durch Umschlingung ist ein kurzes Stück Jejunum an beiden Enden fest zugeschnürt.

118. Eine 10 cm lange Schlinge des hinteren Jejunums ist in den linken Hodensack hinabgeglitten und im Leistenkanal eingeklemmt. Dauer der Krankheit 44 Stunden.

119. Im Verlaufe der Operation eines linksseitigen Darmhodensackbruches wurde neben dem Leistenkanal durch Ablösung des Bauchfells auf der inneren Seite der Ileummuskulatur eine künstliche Tasche geschaffen, in die ein Stück Ileum von 1 m Länge eingeklemmt war.

120. In der Mittellinie vor der Symphyse hatte sich ein runder, 8 cm breiter Bruchsack durch die Muskulatur bis unter die Haut dorsalwärts vom Penis vorgewölbt. Die Verbindung mit der Bauchhöhle erfolgte durch einen engen Schlitz, durch den ein Stück Dünndarm trat. Letzteres war eingeklemmt. Sekundäre Berstung des Magens und Peritonitis. Dauer der Krankheit 20 Stunden.

Die Einschnürung fand statt:	Anzahl der Einschnürungen
a) Im Winslowschen Loch	2
b) In einem atypischen, von Netzsträngen gebildeten Ring	1
c) In atypische Löcher des Gekröses	2
d) Infolge Umschnürung durch gestielte Lipome . .	2
e) In Hernien	3
Gesamtzahl der Einschnürungen	10

Die Einklemmung kam bei Tieren jeden Alters vor. Bei Inkarzeration des Dünndarmes schwankte der Verlauf des Leidens zwischen wenigen bis 48 Stunden. Die Inkarzeration nur einer Aus-

buchtung der Darmwand bedingt ein Leiden von mehreren Tagen. Der Hinterleib war meist aufgetrieben; klein war er nur bei der auf eine Ausbuchtung sich beschränkenden Inkarzeration, wobei die Kanalisation des Darmes fortbestand. In der Bauchhöhle kam oft etwas dünnflüssiger, roter Inhalt vor.

Das eingeklemmte Darmstück war dunkelrot, groß, in einem Fünftel der Fälle nekrotisch, die Wand oft erheblich verdickt. Der Inhalt bestand aus Futterbrei, Blut und Gasen. Das Gekröse war von Blutungen durchsetzt. Der vor der Inkarzeration gelegene Darmabschnitt war mit Futter und Gasen stark gefüllt. Einmal kam sogar Berstung des Magens mit den bekannten peritonitischen Folgen vor. Nur bei der Inkarzeration einer Schlinge war der ganze Darmkanal leer.

In gewöhnlichen Fällen enthielt der Dickdarm eine mäßige Menge mehr trockenen Inhalts. In einem Drittel der Fälle war die Milz groß.

Die Todesursache muß auch hier in Erschöpfung oder vielleicht in einer Hyperämie des Darmes gesucht werden.

V. Embolischer Verschluß der Arteria colica.

(3 Fälle = 2,4 pCt.)

121. Dauer der Kolik 24 Stunden. — Hinterleib stark aufgetrieben. Im Magen-, Blind- und Grimmdarm viel Futter und Gase. Schleimhaut der linken unteren Grimmdarmlage durch Oedem und Blutung stark verdickt und in Falten gelegt. Die beiden Grimmdarmarterien enthalten sehr viel Blut und im Bogen zwischen beiden befindet sich ein kleiner gelber, beweglicher Fibrinpfropf. An der Arteria mesenterica cranialis ein großes Aneurysma.

Milz, Leber, Lungen ohne Bedeutung. In der rechten Herzkammer nur wenig Blut.

Diagnose: Embolischer Verschluß der Arteria colica ventralis. Der Embolus dürfte allmählich infolge des Nachlasses des Gefäßtonus nach hinten verschoben worden sein.

122. Wallach, 13 Jahre alt. Dauer der Kolik 4 Tage.

Hinterleib nicht aufgetrieben. Im Magen viel Inhalt, im Coecum und Kolon eine mäßige Menge wässerigen Inhaltes. Die Schleimhaut des Coecums und Kolons stark geschwollen, an mehreren Stellen mit oberflächlicher Nekrose. An der Arteria mesenterica cranialis ein Aneurysma. Auffallend ist bei diesem Tier die große Zahl von Thromben. Es kommt je ein solcher vor im hinteren Teil der Aorta, im Aneurysma, in der Pfortader und in der Milzvene. Die Pfortader ist beinahe vollständig verschlossen. Der Thrombus des Aneurysmas ist bröckelig und es lösten sich von demselben Emboli ab, die in der Abgangsstelle der Dickdarmarterien eingekeilt blieben. In diesen Arterien noch Blut. — In der Bauchhöhle etwas seröses Transsudat.

Diagnose: Multiple Thrombosenbildung in der Aorta, der Arteria mesen-

terica cranialis, der Pfortader und der Milzvene. — Embolischer Verschluß der Arteria ileocoecocolica.

123. In der Bauchhöhle ziemlich viel Flüssigkeit und Futter. Das viszerale und das parietale Blatt des Peritoneums gerötet, stellenweise mit Zotten besetzt.

Im Magen eine reichliche Menge von Flüssigkeit. Im rechten unteren Kolon und im unteren Zwerchfellbogen sehr viel trockenes Futter. Die übrigen Teile des Kolons nur mäßig gefüllt. Am unteren Zwerchfellbogen ein Querriß von 30 cm Länge, in den die geschwollene und gerötete Schleimhaut sich wulstig vordrängt. An der kranialen Gekrösarterie ein Aneurysma mit krümeligem Thrombus und in der ventralen Grimmdarmarterie, ganz weit vorn, ein fingerdicker Embolus; hinter demselben Blut in der Arterie. Starkes Oedem unter der Serosa um den Embolus und um das Pankreas.

Leber klein, Milz und Lunge groß, letztere infolge von Oedem. In den Brusthöhlen je ein halber Liter wässeriger, rötlicher Flüssigkeit.

Diagnose: Embolischer Verschluß der ventralen Gekrösarterie. Zerreißung am unteren Zwerchfellbogen.

Wie zu erwarten war, kam der Embolus stets aus dem Wurmaneurysma der kranialen Gekrösarterie. Der Embolus war weiß, und die Verhältnisse weisen auf ein distales Weitergleiten desselben in dem Maße, wie der Tonus der Arterie abnimmt, so daß die anatomischen Veränderungen schon proximal vom Pfropf beginnen. In einem Fall kamen in zwei Arterien und zwei Venen Thromben vor, so daß das Bestehen einer besonderen Diathese angenommen werden mußte. Der Embolus blieb einmal im Stamm der Arteria coecocolica hängen, zweimal drang er in die ventrale Kolonarterie vor, die bevorzugt erscheint.

Die Folgen des Arterienverschlusses bestanden in Stauung des Inhaltes im Magen und Dickdarm, in Oedem des Gekröses und der Schleimhaut des betroffenen Darmabschnittes. Hier kam sogar Nekrose vor. Einmal trat Berstung des Darmrohres ein, die auf die Embolie zurückgeführt werden mußte.

Die Todesursache scheint dieselbe zu sein wie bei der einfachen Enteritis, nämlich Erschöpfung.

VI. Seltene Fälle.

1. Peritonitis nach Abszeß in der Bauchwand.

(1 Fall.)

124. Stute, Dauer der Kolik 14 Tage.

An der rechten Hüfte ein geöffneter Abszeß infolge von Dekubitus. Von diesem Herde aus ging die Entzündung per contiguitatem auf das Bauchfell über.

In der Bauchhöhle 40 Liter wässriger, roter Flüssigkeit. Das parietale und

das viszerale Blatt des Peritoneums allgemein gerötet, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Der Magen enthält viel Gase und wenig Futter, Schleimhaut blaß, mit Krusten bedeckt. Im Coecum eine mäßige Menge weichen Inhaltes; die unteren Lagen des Kolons mit konsistentem, sandigen Inhalt stark gefüllt, die oberen mit diarrhoischem Inhalt. Die Schleimhaut des Dickdarmes überall hyperämisch. An der kranialen Gekrösarterie ein Aneurysma mit einem Thrombus. Milz klein, Leber und Lunge groß.

Diagnose: Peritonitis durch Fortleitung der Entzündung von einem Abszeß in der Bauchwand.

2. Kachexie infolge eines Tumors des Mesenteriums.
(1 Fall.)

125. Pferd, $4^1/_2$ Jahre alt, mit chronischem Magendarmkatarrh und schlechtem Ernährungszustand.

In der Bauchhöhle etwa 5—7 Liter einer braunen serösen Flüssigkeit. Ein Tumor von 20 cm Durchmesser und 10 kg Gewicht ist mit der Milz und der Flexura diaphragmatica ventralis des Grimmdarmes verwachsen. Er zerfällt durch eine tiefe Furche in zwei fast gleich große Abschnitte. Im kaudalen Teil desselben ein Hohlraum, der $2^1/_2$ Liter Blut enthält. Durch die Geschwulst ziehen Aeste und Aneurysmen der Arteria mesenterica cranialis. Das Gewebe der Geschwulst ist derb, faserig, stellenweise verkalkt. Am Darmkanal nichts Besonderes. Milz schwach vergrößert. Linke Niere vergrößert. Umgebung sulzig infiltriert. Leber blaß, anämisch. Lunge nicht kollabiert, hypostatisch, ödematös. Herz groß, beide Herzkammern mit wenig schwach geronnenem Blute gefüllt.

Diagnose: 10 kg schwerer kavernöser Tumor im Bauchfell zwischen Kolon und Milz. — Allgemeine Anämie. Lungenkongestion.

Lehrreich ist eine Vergleichung der Ergebnisse von Bern mit denen von Berlin. Ueber letztere existiert ein vortrefflicher Bericht von Pilwat, der sich auf 428 Sektionen bezieht. (Siehe nebenstehende Tabelle.)

Der auffallendste Unterschied zwischen den Sektionen in Bern und denen in Berlin liegt in dem Umstande, daß in Bern gar keine Verstopfungen des Coecums und Kolons vorkommen, die in Berlin aber 15,18 pCt. aller Todesfälle ausmachen. Schon oben erwähnte ich, daß besonders in großen Städten und in den Gegenden, wo ausschließlich Trockenfütterung herrscht, eine Verstopfung des Darmes viel häufiger als Todesursache zu beobachten ist, als in denjenigen Gegenden, in welchen neben Trockenfutter auch Grünfutter gereicht wird. Diese Ansicht fand ich auch von Hutyra-Marek bestätigt.

Ich will nicht unterlassen hervorzuheben, daß unter meinen 125 Fällen von Kolik zweimal akute Rehe vorkam.

	Anzahl in Bern	pCt.	
		Bern	Berlin
Gastroenteritis	18	14,4	6,78
Ueberfüllung des Magens	7	5,6	—
Verstopfung des Duodenums	—	—	0,47
„ „ Jejunums	—	—	0,70
„ „ Ileums	1	0,8	0,70
„ „ Coecums	—	—	2,80
„ „ Kolons	—	—	12,38
„ „ Rektums	1	0,8	0,70
„ „ Darmes durch Kotsteine	3	2,40	1,17
„ „ Jejunums durch Narben	—	—	0,93
„ „ Ileums durch Narben	—	—	6,31
„ „ Kolons durch Narben	1	0,8	—
Rupturen des Magens	15*)	12,0	14,72
„ „ Jejunums	—	—	0,23
„ „ Ileums	2	1,60	—
„ „ Coecums	—	—	5,84
„ „ Kolons	7	5,60	2,57
„ „ Rektums	1	1,60	1,42
Volvolus des Duodenums	2	0,80	—
„ „ gesamten Dünndarmes	11	8,80	13,78
„ „ Ileums	9	7,20	—
„ „ Coecums	—	—	0,47
„ „ Kolons	24	19,20	15,18
„ „ kleinen Kolons	2	1,60	—
„ „ Dünndarmes und Kolons	2	1,60	—
Invagination des Dünndarmes	4	3,20	3,54
Einklemmung eines Darmabschnittes	10	8,00	3,04
Embolischer Verschluß der Art. colica	3	2,40	5,84
Besondere Fälle	2	1,60	—
	125	100,00	99,57

*) Dazu noch zwei sekundäre Fälle.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, Herrn Prof. Dr. Guillebeau für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung derselben, sowie auch für die bereitwillige Ueberlassung des Materials des veterinär-pathologischen Instituts meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. V. Aufl. Bd. 1. S. 173. — 2) Dieselben, Bd. 2. S. 207. — 3) Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. I. Aufl. Bd. 2. S. 228 u. 229. — 4) Dieselben, Bd. 2. S. 279—288. — 5) Dieselben, Bd. 2. S. 302. — 6) v. Harmsen, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Leipzig 1904. Bd. 1—50. S. 441 und S. 1050. — 7) Kunkel, Toxikologie. Würzburg-Jena 1901. S. 1047. — 8) Kitt, Pathologische Anatomie der Haustiere. III. Aufl. Bd. 2. S. 35 u. S. 36. — 9) The Veterinarian. Bd. 35. Zit. n. Dammann, Gesundheitspflege d. landwirtschaftlichen Haussäugetiere. 1892. S. 519.

Amtliche Verordnungen.

Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betr. Abgabe von tierärztlichen Gutachten über Arzneimittel. Vom 30. Dezember 1911.

(Nr. 83/1911. — J. Nr. I. A. III. e. 11860.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten und den
Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Es ist mehrfach vorgekommen, daß Tierärzte Fabriken oder sonstigen Vertriebsstellen von Tierarzneimitteln günstig lautende Gutachten über die Wirkung von Mitteln ausgestellt haben, deren Wert noch nicht ausreichend geprüft war. Diese Gutachten werden gewöhnlich zu einer übertriebenen Anpreisung der Mittel mißbraucht.

Aus Anlaß eines kürzlich zu meiner Kenntnis gelangten Falles, in dem Kreistierärzte derartige Gutachten abgegeben haben, ersuche ich Eure Hochgeboren, Hochwohlgeboren ergebenst, die beamteten Tierärzte unter Hinweis auf meinen die Ausstellung von amtstierärztlichen Bescheinigungen behandelnden Erlaß vom 18. Juli 1905 — I. G. a. 6381 — anzuweisen, bei Abgabe solcher Gutachten mit der durch ihre Stellung gebotenen Vorsicht zu verfahren und die Erstattung unter allen Umständen dann zu unterlassen, wenn die Möglichkeit besteht, daß eine Ausbeutung zu Reklamezwecken stattfindet. Ich beabsichtige, sobald der Ausschuß der Tierärztekammer zusammengetreten sein wird, letzterem die Angelegenheit zu unterbreiten, um auch eine Einwirkung auf die Privattierärzte im Sinne dieses Erlasses herbeizuführen.

I. A.: gez. Schroeter.

Druck von L. Schumacher, Berlin N. 4.

XI.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode.[1])

Von

Prof. Dr. **Schütz**, Geh. Reg.-Rat, und Dr. **Pfeiler**, Wissenschaftl. Hilfsarbeiter.

(Schluß.)

Versuche zur Wertbestimmung des präzipitierenden Milzbrandserums.

Nach Ascoli sind die Aussichten für eine exakte Bestimmung des Gehalts an präzipitierenden Antikörpern im Milzbrandserum nur geringe. Wie er ausführt, sei es unmöglich, etwa nach Analogie der für die Bestimmung des Gehaltes der Antieiweißsera ausgearbeiteten Vorschriften zu verfahren; bei einem Antiserum, das Menscheneiweiß fällt, könne man z. B. feststellen, wie weit die als Antigen (Extrakt) dienenden, menschliches Serumeiweiß enthaltenden Lösungen verdünnt werden dürften, ohne daß die Reaktion negativ verlaufe. Bei den Eiweißsubstanzen sei die Möglichkeit einer quantitativen Analyse gegeben und deshalb das für die Wertbestimmung der Antieiweißsera übliche Verfahren ein exaktes.

Für die Wertbestimmung des präzipitierenden Milzbrandserums fehle diese Voraussetzung jedoch. Denn die Konzentration der Antigene (Extrakte) lasse sich exakt nicht ermitteln, da man die chemische Natur der Antigensubstanzen bazillären Ursprungs nicht kenne. Nach Ascoli würde, wenn man das bei der Auswertung der Antieiweißsera gebräuchliche Prinzip anwenden wollte, der Titer eines und desselben präzipitierenden Milzbrandserums — je nach der Konzentration der Extrakte, die naturgemäß eine verschiedene ist und abhängt von der mehr oder weniger starken Entwicklung der Bazillen auf den Nahrböden, dem Alter der Kultur, der Zahl der Bazillen oder Sporen, dem Extraktionsmittel und der Temperatur, bei der die Extraktion vorgenommen wird — schwanken. Auch das Gewicht des Trockenrückstandes lasse einen Rückschluß auf die Menge der in dem ursprünglichen Antigen enthaltenen präzipitablen Substanz nicht zu, so daß die Bestimmung desselben für den gedachten Zweck gleichfalls belanglos wäre.

1) Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 2. Februar 1912.

Ascoli hat diesen Ausführungen entsprechend bei seinen Extrakten, je nach der Art ihrer Herstellung, die verschiedensten Konzentrationen ermittelt und gefunden, daß ein und dasselbe Serum bei einem 1:200 verdünnten Extrakt nicht mehr, bei einem andern dagegen noch bei einer Verdünnung von 1:5000 und darüber reagierte. Er ist deshalb bei der Prüfung seiner Sera auf präzipitierende Eigenschaften so vorgegangen, daß er sowohl diese als auch das Antigen (Extrakt) unverdünnt gebraucht hat. Als geeignet für praktische Zwecke sollen nur die Sera angesehen werden, die bei Anstellung der Ringprobe entweder sofort oder unmittelbar hinterher den charakteristischen Ring erkennen lassen.

Die Prüfung soll mit zwei Extrakten vorgenommen werden: das eine wird aus einer Reinkultur der Milzbrandbazillen, das andere aus der Milz eines sicher milzbrandkranken Tieres hergestellt. Als Extraktionsflüssigkeit soll physiologische Kochsalzlösung benutzt werden.

Zur Kontrolle werden zwei Versuche mit Normalserum von der gleichen Tierart, von der das präzipitierende Serum gewonnen ist, angesetzt. Das Serum dürfe bei Ueberschichtung mit dem Milzbrandkultur- und Organextrakt weder momentan noch während einer Viertelstunde eine Reaktion zeigen. Diese Kontrollproben seien notwendig, weil zu konzentrierte Kulturextrakte gelegentlich auch mit Normalserum oder Immunseren gegen andere Krankeiten als Milzbrand Präzipitationsringe geben, ein Umstand, der, wie Ascoli besonders hervorhebt, Bail veranlaßt hatte, die Wirkung des Milzbrandpräzipitins für identisch mit der des Normalpräzipitins zu halten.

Ascoli schlägt mit anderen Worten für die Titerbestimmung des präzipitierenden Milzbrandserums die empirische Titration vor, d. h. eine Prüfung, die lediglich auf die praktische Brauchbarkeit des Serums Rücksicht nimmt, ohne die Grenzen für die Wirksamkeit zu ermitteln. Wir haben uns durch zahlreiche Versuche bei der Prüfung unserer Sera davon überzeugt, daß eine solche Prüfung für die praktischen Bedürfnisse zunächst genügt, glauben aber dennoch auf Grund unserer Beobachtungen einer Titration der Sera im Sinne der genauen Auswertung auf den Gehalt an präzipitierenden Antikörpern das Wort reden zu müssen.

Was die Wertbestimmung der Anticiweißsera anlangt, so gründet Ascoli diese, wie wir gesehen haben, auf die Möglichkeit einer quantitativen Analyse der Eiweißkörper, die auf das bei der Extraktion in Lösung gegangene Milzbrandbazillenprotoplasma nicht angewendet werden könne. In der Tat basiert aber das gebräuchlichste der für die Bestimmung des Titers der Anticiweißsera üblichen Verfahren, das von Uhlenhuth und Beume ausgearbeitet ist, ebenso wie das Wassermann-Schütze'sche nicht auf der quantitativen Analyse der bei der Reaktion zur Bindung kommenden Eiweißkörper, sondern lediglich auf einer Bestimmung des Grenzwertes, bis zu dem Eiweißlösungen verdünnt werden können, ohne daß die Reaktion ausbleibt.

Nun liegen die Verhältnisse bei diesem Verfahren insofern günstiger, als man, wenn es sich um die Herstellung der Antigen-

Verdünnungen handelt, von einer bestimmten Menge, sagen wir einem Kubikzentimeter, reinen Serums ausgeht und man diese 1000-, 5000-, 10000 fach usw. verdünnen kann; das für die Titration der präzipitierenden Milzbrandsera bestimmte Antigen (Extrakt) aber hat keine bestimmte Konzentration; diese hängt eben ab von der mehr oder weniger großen Menge in Lösung übergegangener Substanz des Bazillenprotoplasmas.

Das Verhältnis für die Bestimmung der Anticiweißsera ist jedoch nur bis zu einem gewissen Grade ein anderes. Denn die in einem Kubikzentimeter des Serums einer Tierart enthaltene Eiweißmenge ist auch nicht absolut derjenigen gleich, die in einem Kubikzentimeter des Serums eines andern Individuums derselben Tierart vorhanden ist. Es kommt also für die Wertbestimmung der präzipitierenden Milzbrandsera zunächst nur einmal darauf an, von einer Antigenlösung (Extrakt) von bestimmter Konzentration auszugehen und die in dieser enthaltene Menge antigener Substanz als Normaleinheit zu betrachten, nach der die Konzentration später zu gebrauchender Milzbrandantigenlösungen mit Hilfe von ausgewerteten Seris einzustellen ist.

Ein Serum, das nun imstande ist, die bei einer Konzentration des Antigens von einer Normaleinheit vorhandene antigene Substanz momentan sichtbar durch Ringbildung zu beeinflussen, bezeichnen wir als einwertig. Die Erfahrung zeigt aber, daß gute präzipitierende Milzbrandsera nicht nur die in der Normaleinheit vorhandene Antigenmenge anzuzeigen vermögen, sondern Bruchteile derselben. Diese Sera haben einen größeren Gehalt an präzipitierenden Antikörpern. Ein Serum,. das beispielsweise das hundertfach verdünnte Antigen noch momentan nachzuweisen vermag, würden wir demnach als hundertfaches Serum bezeichnen. Ein hundertfaches Serum benutzen wir als Standardserum für die Einstellung neuer Antigenlösungen. Diese haben die gewünschte Konzentration erst dann, wenn sie, hundertfach verdünnt, mit dem Standardserum wiederum momentan reagieren.

Um die nicht mühelose Auswertung des Stammantigens nur selten vornehmen zu müssen, ist es zweckmäßig, sich, wenn einmal ein Serum eingestellt ist, eine möglichst große Menge des Stammantigens mit einer Normaleinheit antigener Substanz zu bereiten. Unsere sich jetzt über ein halbes Jahr erstreckenden Prüfungen haben gezeigt, daß einmal eingestellte Stammantigene bei Aufbewahrung im Dunkeln und im Eisschrank ihre Wertigkeit unverändert beibehalten.

Ein Beispiel für die Titration einiger Sera gibt die Tabelle 12. Die in der Horizontalreihe angegebenen Bezeichnungen $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{100}$ usw. Normaleinheit bezeichnen den Grad der Verdünnung des Stammantigens.

Tabelle 12.

Serumentnahme	Konzentration des Antigens	1	$^1/_{10}$	$^1/_{20}$	$^1/_{50}$	$^1/_{80}$	$^1/_{100}$	$^1/_{150}$	$^1/_{20}$
		Normaleinheit							
Esel II, 25. 4. 1911		++++	++++	+++	+++	++++	+++	+	±
„ III, 16. 5. 1911		+++	+++	++	−	−	−	−	−
„ III, 6. 6. 1911		++++	++++	++++	++++	+++	++	±	−

Das Serum des Esels 2 ist nach dem Ausfall des Versuches als hundertfach, das des Esels 3 am 6. Juni als fünfzigfach präzipitierend anzusehen. Beide Werte beziehen sich auf den momentanen Eintritt der Reaktion. Weiterhin ergibt sich, daß das Serum des Esels 3 am 16. Mai, also nach der Injektion einer halben Schale, überhaupt noch nicht momentan reagierte. Dieses Vermögen trat erst nach der Behandlung mit einer Schale auf.

Die von uns im vorstehenden entwickelte Art der Bestimmung des Gehaltes an präzipitierenden Antikörpern hat in der Immunitätsforschung in modifizierter Form des öfteren Anwendung gefunden. Die auf diese Weise mögliche Titration ist, wenn man davon absieht, daß die Konzentration des ersten Extraktes und des auf dasselbe eingestellten Standardserums eine willkürlich bemessene ist, für bestimmte Zwecke, auf die wir gleich eingehen werden, unentbehrlich.

Versuche über das Auftreten und Verschwinden der präzipitierenden Antikörper im tierischen Organismus.

Wir halten die Vornahme einer Wertbestimmung der präzipitierenden Sera aber auch aus wissenschaftlichen Gründen für notwendig. Es ist z. B. nicht unwesentlich, zu erfahren, welcher Tag oder welche Tage für die Entnahme des Serums aus den Immuntieren die geeignetsten sind, d. h. am wievielten Tage nach einer Einspritzung das Serum die größte Menge an präzipitierenden Antikörpern enthält. Man kann zwar leicht feststellen, daß ein Serum von einem bestimmten Tage an momentan präzipitierend wirkt, und ist bei einiger Uebung auch imstande zu erkennen, ob diese Fähigkeit dem Serum in schwächerer oder stärkerer Weise zu eigen ist; Anspruch auf Exaktheit kann eine solche Bestimmungsmethode jedoch nicht erheben, weil die

mit ihr gemachten Beobachtungen sich auf subjektive Wahrnehmungen stützen.

Wir haben die eben berührte Frage bei einer Wiederholung der Immunisierung der Esel 2 und 3 geprüft und dabei gefunden, daß die präzipitierenden Substanzen schon am vierten Tage nach der entscheidenden Impfung mit lebenden Keimen in Erscheinung treten können, eine Feststellung, die mit der nach der Injektion toter Bazillen ermittelten ungefähr übereinstimmt. Die Menge der Präzipitine, die um diesen Zeitpunkt noch gering sein kann, nimmt dann nach unseren Erfahrungen bis zum achten bzw. zehnten Tage zu. Demnach würde sich die Blutentnahme etwa um den achten Tag empfehlen.

Die Menge der präzipitierenden Substanzen hält sich auf der erreichten Höhe für einige Zeit. Doch zeigen die einzelnen Tiere und selbst das einzelne Individuum in dieser Beziehung ein sehr wechselndes Verhalten. Ebenso ist es mit dem Verschwinden der präzipitierenden Substanzen. Während z. B. der Esel 2, nachdem er das erste Mal immunisiert war, nach sieben Wochen Präzipitine in seinem Blute überhaupt nicht mehr enthielt, zeigte das Serum desselben Tieres nach einer abermaligen Immunisierungsperiode, die am 11. August 1911 mit dem Auftreten momentan wirkender präzipitierender Substanzen (achtzigfaches Serum) abschloß, noch am 15. Dezember 1911 präzipitierende Eigenschaften. Das Serum war allerdings um diese Zeit nicht mehr als einfach zu bezeichnen, denn die Ringbildung trat nicht mehr momentan, sondern erst nach Ablauf von etwa zwei Minuten auf. Das fünfzigfache Serum des Esels 3 war nach einer Zeit von etwa vier Wochen nur noch fünfundzwanzigfach; ebenso verhielt es sich bei einer zweiten Immunisierung. Das Serum des Esels 9 hatte Ende September 1911 achtzig Präzipitierungseinheiten, es war im Dezember noch etwa einfach und zur Erkennung von Organextrakten zur Not brauchbar, während die Sera aller übrigen Immuntiere diese Fähigkeit verloren hatten und selbst konzentrierte Reinkulturextrakte nicht mehr beeinflußten.

Von einer eigentlichen Konservierung im Tierkörper kann mithin nicht die Rede sein. Markoff (20) hat mit Rücksicht auf seine gleichlautenden Erfahrungen beim Kaninchen deshalb die Tötung zum Zwecke der vollkommenen Entblutung und Ausbeute des Serums vorgeschlagen. Da wir aber zeigen konnten, daß die sich für die Produktion präzipitierender Substanzen eignenden Tiere reïmmunisiert werden können und das von ihnen dann erhaltene Serum allen An-

forderungen genügt, so glauben wir der Erhaltung derartig beschaffener größerer Immuntiere das Wort reden zu müssen. Wenn es uns auch gelungen ist, durch Behandlung mit verschiedenen Stämmen und Serumagarkulturen einzelne Tiere, die zuerst für die Serumlieferung nicht geeignet schienen, für diesen Zweck brauchbar zu machen, so sind unsere Erfahrungen doch noch nicht so weit gediehen, daß wir sagen könnten, daß auf diesem Wege jedes Tier zur Hergabe eines präzipitierenden Serums gebracht werden könne. Wir würden aber vorziehen, wenn wir die Bereitung präzipitierender Milzbrandsera vornehmen müßten, dieselben von einem sicher brauchbaren Tiere zu gewinnen, als erst unter einer Anzahl von Tieren die geeigneten herauszufinden. Denn es gilt für uns nicht als ausgeschlossen, daß, so wie wir im Beginn unserer Versuche bei der Auswahl geeigneter Tiere nicht vom Zufall begünstigt waren, uns der Zufall bei der Wahl unserer letzten Tiere besonders hold gewesen ist. Auf die Erhaltung der Tiere mit der wertvollen Eigenschaft, präzipitierende Sera zu liefern, brauchte vielleicht nur dort keine Rücksicht genommen zu werden, wo die Bereitung von Milzbrandschutz- und Heilserum fabrikmäßig betrieben wird und unter einer größeren Zahl von Tieren immer das eine oder das andere sich für die Gewinnung präzipitierender Substanzen eignen dürfte.

Konservierung und Haltbarkeit des präzipitierenden Milzbrandserums.

Ueber die Frage der Konservierung des präzipitierenden Milzbrandserums ist in den Ascolischen Arbeiten nichts gesagt. Wir glauben aber aus dem Verhalten einzelner Sera, die uns von Ascoli zugestellt worden sind, schließen zu dürfen, daß sie im unkonservierten Zustande gehalten werden.

Die präzipitierenden Substanzen scheinen eine außerordentliche Haltbarkeit zu besitzen. So zeigte eine dem pathologischen Institut unter dem 11. Januar 1911 zugestellte Serumprobe, die aus der Ascolischen Versandröhre in eine braune, durch Gummistopfen verschlossene, ständig auf Eis gehaltene Flasche umgefüllt worden war, trotz hochgradiger Zersetzung, die sich dadurch zu erkennen gab, daß das Serum einen intensiven Geruch nach faulen Eiern hatte und stark getrübt war, nach der Klärung noch deutlich präzipitierende Eigenschaften. Unsere Erfahrungen decken sich hier mit denen Granuccis (21), der ermittelte, daß ein Serum, das in einem warmen Raume sieben bzw.

vierzehn Tage aufbewahrt und der Fäulnis überlassen worden war, noch positiv reagierte. Ferner haben wir feststellen können, daß die Einwirkung von Schimmelpilzen im nichtkonservierten Serum die Präzipitationsfähigkeit nicht zerstört.

Wir halten es aus diesem Grunde nicht für notwendig, die Sera durch Filtration keimfrei zu machen. Durch sterile Kerzen filtriertes keimfreies Serum enthält zwar bei Beginn der Filtration noch die gleiche Menge von präzipitierenden Substanzen wie vor der Filtration. Ist aber ein größerer Teil des Serums durch die Kerzen hindurchgegangen, so macht sich eine, wenn auch nur geringe, Abnahme der präzipitierenden Eigenschaft bemerkbar.

Für die Haltbarmachung des präzipitierenden Serums hat sich uns die alte Konservierungsmethode mit 0,5proz. Phenol ausgezeichnet bewährt. Wir wenden das Phenol in 5proz. wässeriger Lösung an und setzen zu je neun Teilen des sauber gewonnenen Serums einen Teil der Konservierungsflüssigkeit tropfenweise unter ständigem Schütteln zu. Befolgt man diese Vorsicht nicht, so treten leicht und bald starke Ausfällungen im Serum auf, die, wenn sie auch durch Filtration des Serums zu beseitigen sind, dennoch die Brauchbarkeit des Serums herabsetzen. Das Serum wird im Eisschrank aufbewahrt, verliert aber auch bei Zimmertemperatur bei längerer Aufbewahrung nicht wesentlich an Wert.

Im steril gewonnenen, ebenso wie im konservierten Serum setzt sich nach einiger Zeit ein geringer Bodensatz ab, der in der Wärme teilweise löslich ist. Die gleiche Erscheinung hat man bei sterilen Antieiweißseris beobachtet und sie darauf zurückgeführt, daß in den Seren eine „Autopräzipitation“ infolge der Verbindung der präzipitierenden Substanzen mit dem gleichfalls im Serum noch befindlichen gelösten und tatsächlich auch nachzuweisenden Antigen stattgefunden haben sollte. Man hat aus diesem Grunde empfohlen, die Entnahme der präzipitierenden Antieiweißsera erst verhältnismäßig spät nach der letzten Injektion (etwa 14 Tage) vorzunehmen, weil dann alles Antigen resorbiert, die präzipitierenden Substanzen aber in größter Menge vorhanden seien und eine Autopräzipitation nicht mehr stattfinden könne.

Vorausgesetzt, daß eine solche Annahme richtig wäre, so trifft sie für das Milzbrandpräzipitin nicht zu. Denn erstens beobachtet man die gleiche Erscheinung an dem den Tieren vor Beginn der Immunisierung entnommenen, nicht präzipitinhaltigen Serum. Außerdem

ist, wie wir durch besondere Versuche festgestellt haben, das Antigen sehr bald nach der Einspritzung in die Blutbahn aus dem Blute der Immuntiere verschwunden. Direkt nach der Injektion von großen Mengen von Milzbrandkeimen entnommenes Blut von hochimmunisierten Tieren enthält färberisch, durch die Kultur und die Impfung nachweisbare Bakterien. Drei Stunden später sind auf die genannte Weise Milzbranderreger nicht aufzufinden. Im Serum sind sofort nach der Impfung sowie nach einigen Stunden Spuren von Milzbrandbazillenantigen durch präzipitierende Sera zu ermitteln, am nächsten und den folgenden Tagen jedoch nicht mehr. Das Antigen kann daher unmöglich in dem später entnommenen Blutserum vorhanden sein. Weiterhin müßten solche Sera, wenn tatsächlich eine Autopräzipitation statthätte, eine Abnahme des Gehaltes an präzipitierenden Substanzen erkennen lassen. Das Verfahren der Titerbestimmung der Sera ermöglicht es aber, den Beweis dafür zu erbringen, daß unsere in der angegebenen Weise konservierten und auf Eis aufbewahrten Sera innerhalb der Zeit von sieben Monaten eine nennenswerte Abnahme der ursprünglich vorhandenen Präzipitierungseinheiten nicht erfahren haben.

Beim Versand würde der genannte Bodensatz die Verwendbarkeit der Sera allerdings wesentlich beeinflussen, so daß das Serum vor dem Gebrauch erst wieder absetzen oder zentrifugiert werden müßte. Wir verfahren deshalb in der Weise, daß wir einmal geklärtes Serum vorsichtig in andere sterile Flaschen mittelst Hebers umfüllen. Eine wesentliche Ausfällung findet bei einem so behandelten Serum in der Regel nicht mehr statt.

Was die übrigen Eigenschaften des präzipitierenden Milzbrandserums anlangt, so glauben wir an dieser Stelle nur noch erwähnen zu müssen, daß niedere Wärmegrade die Brauchbarkeit nicht beeinflussen. Interessant dürfte in dieser Beziehung die von uns gemachte Beobachtung sein, daß präzipitierende Sera durch $^1/_2$- bis 1stündige Erwärmung auf 56° C ihr Reaktionsvermögen nicht verlieren, während Sera, wie das vom Pferd 3 durch einen hohen Gehalt an nichtspezifisch wirkendem Normalpräzipitin ausgezeichnete, nach dieser Behandlung nicht mehr so stark in nicht spezifischer Weise reagieren. Eine Erwärmung, wie die auf 65 oder 70° C, die das native und gelöste Eiweiß angreift und zur Gerinnung bringt, hebt das Präzipitationsvermögen des Serums auf.

Prüfung der Spezifizität der Milzbrandpräzipitinreaktion.

Die Präzipitinreaktion beim Milzbrand ist nach Ascoli und Valenti (10, 14 u. a. O.) nicht absolut spezifisch. Nach ihren Angaben verläuft die Reaktion zwar vollkommen negativ, wenn man Extrakte aus Reinkulturen von Bakterien, die überhaupt keine verwandtschaftlichen Beziehungen zu den Milzbranderregern haben, mit präzipitierendem Milzbrandserum zusammenbringt. So erweisen sich Extrakte aus Choleravibrionen, Typhus-, Koli-, Ruhr-, Rotz- und Rotlaufbazillen, dem Bacillus mesentericus, pyocyaneus, subtilis, Streptokokken und Staphylokokken als unwirksam. Auch Rauschbrandbazillenextrakte und Extrakte aus den Bazillen des malignen Oedems werden durch das Milzbrandpräzipitin nicht beeinflußt. Ebenso zeigt sich keine Reaktion bei Vereinigung des Serums mit Extrakten aus frischen oder faulig veränderten Organen von gesunden oder an Diphtherie, Tuberkulose, Septikämie, Cholera oder Genickstarre gestorbenen Meerschweinchen. Dagegen tritt die Präzipitation mit mehr oder weniger ausgesprochener Deutlichkeit in die Erscheinung, wenn Extrakte aus den sogenannten Pseudomilzbrandbazillen, also Bazillenarten, die den Milzbrandbazillen zwar verwandtschaftlich nahestehen, aber nicht die Erreger des Milzbrandes sind, mit dem Serum zur Reaktion gebracht werden. Normale Sera oder Sera von Tieren, die gegen andere Infektionserreger (Tetanus-, Diphtherie-, Ruhr-, Typhus-, Kolibakterien, Pneumokokken und Streptokokken) immunisiert sind, zeigen keine Präzipitationserscheinungen, wenn sie mit Milzbrandbazillenextrakten überschichtet werden. Für praktische Zwecke ist nach Ascoli und Valenti die Reaktion mithin hinreichend spezifisch, weil sie immer negativ ist bei Kontakt des Milzbrandserums mit Extrakten aus Organen nicht milzbrandkranker Tiere, positiv dagegen bei Berührung mit Auszügen aus milzbrandigen Organen.

Wir haben mit Rücksicht auf diese Ausführungen neben unseren Milzbrandseren eine Anzahl Normal- und Immunsera (Rotlauf-, Brustseuchestreptokokken-, Pasteurella-, Druse-, Paratyphus-B-, Rauschbrand- und andere Sera) auf ihr Verhalten gegenüber Reinkulturextrakten der Milzbrandbazillen und Milzbrandorganextrakten geprüft und den momentanen Eintritt der Reaktion nur bei den Milzbrandseren beobachtet. Dagegen zeigten einzelne Normal- und Immunsera nach kürzerer oder längerer Berührung sowohl mit den Extrakten als auch mit Karbolkochsalzlösung eine leichte Ringbildung, ein Umstand, der wiederum beweist, daß für die Immunisierung zum Zweck der Erzielung eines präzipitierenden Milzbrandserums nur solche Tiere ausgewählt werden dürfen, deren Serum sorgfältig auf das Nichtvorhandensein jener nicht spezifisch reagierenden Substanzen geprüft worden ist. Andererseits lehrt das Ergebnis dieser Versuche, daß für die Ausführung der Reaktion zu diagnostischen Zwecken nur solche Immunsera zugelassen werden sollen, die momentan präzipitierend

wirken, während Ascoli bekanntlich auch Sera als brauchbar bezeichnet hat, die innerhalb von 5—15 Minuten die Reaktion geben.

Weiterhin haben wir Extrakte aus Rotlauf-, Rotz-, Tuberkulose-, Typhus-, Paratyphus A- und B-, Schweinepest-, Koli-, Ruhr-, Pasteurella-, Druse-, Brustseuchestreptokokken und Milzbrandkulturen sowie Extrakte aus den Organen gesunder und an den verschiedensten Krankheiten gestorbener Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Schafe und Pferde für die Reaktion mit dem von uns hergestellten präzipitierenden Milzbrandserum verwandt. Eine Reaktion bekamen wir nur gegenüber den Milzbrandbazillenextrakten. Somit erschien die Präzipitation streng spezifisch. Sie ist es aber in der Tat nicht.

Wir konnten uns von der Richtigkeit der Ascoli-Valentischen Angaben über den Mangel der absoluten Spezifität der Reaktion überzeugen, als wir Extrakte aus milzbrandähnlichen Bazillen neben denen des echten Milzbrandbazillus gebrauchten.

Unsere Pseudomilzbrandkulturen zeigten folgende Eigenschaften: Der Pseudomilzbrandbazillus A war ein unbewegliches Stäbchen, das in Bouillon in Form ziemlich langer, sporenbildender Fäden wuchs. Die Bouillon wurde durch die Stäbchen schwach getrübt. Nach zwei Tagen zeigte sich an der Oberfläche die Bildung eines Häutchens, während auf dem Boden des Reagenzglases ein dicker, in Form eines Zopfes aufwirbelbarer Belag zu finden war. Der Gramfärbung gegenüber verhielt es sich ±. Mäuse tötete es nicht.

Der Pseudomilzbrandbazillus B war ein lebhaft bewegliches, grampositives, sporenbildendes Stäbchen, das die Bouillon trübte, die Gelatine verflüssigte, Mäuse aber nicht tötete.

Zur Kontrolle dienten Extrakte der Milzbrandstämme 37 und V. Für die Herstellung der Antigene war je eine 24stündige Agarkultur benutzt worden, die mit Karbolkochsalzlösung 5 Stunden extrahiert worden war.

Die verwandtschaftlichen Beziehungen, die zwischen den echten Milzbrand- und den Pseudomilzbrandbazillen bestehen, sind aus der Tabelle 13 ersichtlich.

Tabelle 13.

Bakterienstämme	Dichtigkeitsgrad d. Extrakt.	Konzentriert	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 80	1 : 100
Milzbrandstamm 37 . .	—	++++	++++	++++	+++	+	±
do. V. . .	—	++++	++++	++++	++++	+++	++
Pseudomilzbrandstamm A.	—	++++	+++	++	—	—	—
do. B.	—	++++	++++	++++	+++	±	—

Der Versuch zeigt, daß dem Milzbrandbazillus morphologisch und biologisch nahestehende, nicht pathogene Verwandte bei Berührung

mit präzipitierendem Milzbrandserum eine Reaktion ergeben, die an Stärke der bei der Benutzung von Milzbrandreinkulturen erzielten gleichkommen kann. Wir haben auf Grund dieser Feststellung eine Reihe von gelegentlich isolierten, den Milzbrandbazillen mehr oder weniger ähnelnden Bakterienstämmen untersucht und dabei in einzelnen Fällen weitere verwandtschaftliche Beziehungen ermittelt.

Was ergibt sich nun aus dieser Feststellung an Konsequenzen für die praktische Brauchbarkeit der Präzipitationsmethode zur Diagnose des Milzbrandes?

Ascoli und Valenti (10, 14 u. a. O.) selbst haben empfohlen, die aus den Organen verdächtiger Tiere erhaltenen Extrakte zur Vermeidung von diagnostischen Irrtümern nicht in der bei der Gewinnung erhaltenen Konzentration, sondern nach der einen Mitteilung (14) fünfzigfach, nach der andern Mitteilung (10, 22) zehn- bis hundertfach mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt anzuwenden. Denn die Reaktion fällt unter diesen Bedingungen bei Extrakten aus Organen milzbrandkranker Tiere immer noch potitiv aus, während es bei Verwendung konzentrierter Extrakte vorkommen kann, daß auch der Auszug aus einem nicht milzbrandigen Organ eine leichte Reaktion gibt. Ascoli konnte in einem von ihm selbst mitgeteilten Falle als Ursache hierfür die Gegenwart von milzbrandähnlichen Bazillen ermitteln, die er aus der Milz des als nicht milzbrandkrank bezeichneten Tieres gezüchtet hatte. Extrakte aus Reinkulturen dieser Bazillen gaben in der Tat mit präzipitierendem Serum eine Reaktion.

Nach Ascoli ist also die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß in Ausnahmefällen derartige Keime eine positive Reaktion vortäuschen können. Da er jedoch weiterhin bei sicher nicht milzbrandigem Material niemals eine positive Reaktion zu verzeichnen gehabt hat, so glaubt er sich berechtigt zu der Annahme, dass „von den Keimen, deren Auszüge fällbare Substanzen enthalten, in der Regel bloß der Milzbrandbazillus in solcher Anzahl und unter solchen Verhältnissen in die Organe einzudringen vermag, daß die Leibessubstanz dem Nachweis mit der Präzipitationsmethode zugänglich ist".

Wir haben daraufhin einige Versuche unternommen, deren Ergebnis für die Beurteilung des Wertes der Präzipitationsmethode nicht ohne Bedeutung ist. Die Pseudomilzbrandbazillen sind bekanntlich unter natürlichen Verhältnissen nicht pathogen. Der Bacillus anthracoides, ein weiterer Verwandter des Milzbrandbazillus, ist unter den gleichen Umständen ebenfalls nicht pathogen; er vermag bei Impfungen mit großen Dosen lediglich lokale Erscheinungen hervorzurufen. Eine auf Grund einer Infektion vor sich gehende starke Durchsetzung des ganzen Tierkörpers mit den nicht pathogenen Pseudomilzbrandbakterien ist also von vornherein auszuschließen. Wohl aber besteht die Möglichkeit, daß die genannten Keime nach dem Tode durch die Darmwand in die Organe einwandern können, da sie gelegentlich in den Fäzes der Tiere in größerer Menge gefunden werden. Eine so massenhafte Verunreinigung der Milz oder anderer Organe, daß durch die Gegenwart dieser Keime eine Milzbrandinfektion durch die Präzipitation vorgetäuscht werden könnte, dürfte jedoch nicht eintreten, da gleichzeitig mit den Pseudo-

milzbrandbazillen andere Keime durch die Darmwand einwandern und ihnen den Boden für die Weiterentwicklung und massenhafte Vermehrung abspenstig machen.

Außer dieser Möglichkeit wäre an die Verunreinigung von Organen nach dem Tode zu denken. Kommen doch Pseudomilzbrandkeime und andere ihnen ähnliche Bakterien auch im Wasser, im Fell der Tiere (Fließ der Schafe usw.) nicht selten vor. Aber die Vorstellung, daß eine solche zufällige Verunreinigung die Produktion von Pseudomilzbrandkeimen in größerem Maßstabe zur Folge haben könnte, ist gleichfalls unwahrscheinlich.

Wir haben nun zur experimentellen Prüfung dieser Möglichkeiten frische Milzen von gesunden Tieren (Rind, Schaf) im Fleischzerkleinerungsapparat zerstückelt und je einen Teil durch eine Abschwemmung von Milzbrandbazillen, den anderen durch eine solche von Pseudomilzbrandkeimen verunreinigt. Die Reaktion fiel mit den Extrakten aus den so behandelten Milzen positiv aus, gleichgültig, ob sie mit Milzbrand- oder Pseudomilzbrandbazillen verunreinigt waren.

Gleichzeitig haben wir auf die Oberfläche frischer Organe Pseudomilzbrandbazillen in mäßiger Menge und ebenso in Einschnitte dieser Organe übertragen und das Material der Fäulnis überlassen. Extrakte aus diesen mehr den natürlichen Verhältnissen angepaßten Organen gaben Reaktionen überhaupt nicht mehr, nur mit einem außerordentlich stark präzipitierenden (dreihundertfachen) Serum wurde eine Reaktion innerhalb einiger Minuten erzielt. Es war also die Konzentration des aus den in den Organen vorhandenen Pseudomilzbrandbakterien gewonnenen Extraktes nicht stark genug, um bei Kontakt des nicht zu stark präzipitinhaltigen (hundertfachen) Serums mit den in Lösung gegangenen Leibesbestandteilen der Pseudomilzbrandbazillen eine sichtbare Reaktion zu erzeugen. Der Umstand, daß erst ein dreihundertfaches Serum das Pseudomilzbrandantigen zur Ausfällung brachte, scheint uns aber dafür zu sprechen, daß für die Reaktion nicht allzu hochwertige Sera verwandt werden dürfen, weil diese mit ihren stark präzipitierenden Eigenschaften so geringe Spuren gelöster Pseudomilzbrandbazillensubstanzen anzeigen, wie sie durch schwächere Sera nicht mehr nachweisbar sind. Auch aus diesem Grunde ist unseres Erachtens eine Titration der für die Praxis bestimmten Sera notwendig.

Den von Ascoli in der gleichen Absicht gemachten Vorschlag, eine fünfzigfache Verdünnung der Extrakte aus den verdächtigen Organen für die Reaktion zu benutzen und damit die Möglichkeit einer Täuschung zu beseitigen, halten wir deshalb nicht für praktisch durchführbar, weil es, wie wir bei der Verwertung der Organextrakte

aus den Kadavern unserer an Milzbrand gestorbenen Immuntiere gesehen haben, vorkommen kann, daß solche Extrakte, besonders wenn sie noch verdünnt werden, auch gegenüber sehr hochwertigen Seren nicht mehr reagieren.

Nun könnte hier mit Recht eingewendet werden, daß der Keimgehalt bei Immuntieren ein viel niedrigerer ist als bei unter natürlichen Verhältnissen gestorbenen Tieren. Dieser Einwand ist im allgemeinen auch zutreffend, denn weiter in der Immunisierung fortgeschrittene Tiere haben oft auffallend wenig Milzbrandbazillen im Blute und den Organen. Andererseits läßt sich dem aber entgegenhalten, daß bei Tieren, die gegen den Milzbrand schutz- oder heilgeimpft worden sind, ähnliche Verhältnisse wie bei unseren Immuntieren vorliegen. Auch haben wir einen aus der Praxis stammenden Fall zu untersuchen Gelegenheit gehabt, wo so wenig Bazillen in dem für die Extraktion benutzten Organe enthalten waren, daß ein durch Kochen hergestelltes Extrakt (siehe unter: Das Kochextrakt aus verdächtigen Organen) keine Reaktion mehr gab.

Ascoli selbst hat zwei Fälle, wo die Präzipitation versagte, beobachtet. Die fraglichen Extrakte waren aus der Milz eines subkutan infizierten Esels bzw. eines Meerschweinchens hergestellt. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung konnte er das negative Ergebnis der Reaktion in diesen Fällen auf den abnorm niedrigen Gehalt der Milz der Tiere an Milzbrandkeimen zurückführen. Er fühlte sich zu einer solchen Deutung um so mehr berechtigt, als das Blut des Esels, das mehr Bazillen enthielt, eine positive Reaktion gab.

Auf Grund der von uns gemachten Beobachtungen, denen wir die eben angeführten Ascolischen anreihen, dürfte es sich daher empfehlen, zwar momentan wirkende, aber nicht zu hochwertige Sera für die Präzipitationsdiagnose des Milzbrandes zu benutzen. Wir haben unter Befolgung dieses Grundsatzes bei unseren sich auf etwa 1700 Untersuchungen erstreckenden Beobachtungen niemals ein Ergebnis erhalten, daß nicht dem bei der bakteriologischen Prüfung ermittelten Ergebnisse oder den sonstigen Verhältnissen entsprach.

Was unsere auf den Nachweis der Pseudomilzbranderreger durch die Präzipitationsmethode bezüglichen Versuche und die daraus sich ergebenden Schlußfolgerungen anlangt, so sehen wir in den jüngst von de Gasperi (26) veröffentlichten Befunden eine Stütze unserer Anschauungen. Er hat in einer größeren Reihe von Versuchen die Frage geprüft, ob erstens unter experimentellen und übertrieben zu nennenden Verhältnissen, wie sie in der Praxis nicht vorliegen, die präzipitinogenen Substanzen des Pseudomilzbrandbazillus und des Bazillus anthracoides (Sammlung Kral-Kraus-Wien) den Ausfall der Reaktion in posi-

tivem Sinne beeinflussen könnten und ob dies zweitens unter Verhältnissen, die den natürlichen als analog zu bezeichnen wären, gleichfalls der Fall wäre. Die Versuche de Gasperis, die in anderer Anordnung, aber in der gleichen Absicht wie die unsrigen angestellt wurden, lehren, daß im ersten Fall die Reaktion positiv sein kann, daß sie dagegen bei Kaninchen, die nach Reizung der Darmschleimhaut mit Kulturen der genannten Bakterien gefüttert wurden und in deren Milzen die Keime teilweise kulturell nachzuweisen waren, negativ ausfällt.

Herstellung der Extrakte für die Präzipitinreaktion bei Milzbrand.

a) Das Extrakt aus Reinkultur.

Für die Vornahme von Kontrollprüfungen und die Titration der Sera ist die Herstellung von Extrakten aus Kulturen des Milzbrandbazillus notwendig. Die Kulturextraktbereitung soll nach den Vorschriften von Ascoli so vorgenommen werden, daß 5—6 ccm Kochsalzlösung über die Oberfläche einer Agarkultur gegossen werden und zwei Stunden bei Zimmertemperatur in Berührung mit ihr bleiben. Das Extrakt wird darauf durch Filtrierpapier, Amiant oder eine Tonkerze filtriert und soll klar und höchstens leicht gelblich gefärbt sein.

Wir sind nach dieser Vorschrift verfahren, haben aber für die Extraktion nicht Kochsalzlösung, sondern Karbolkochsalzlösung gebraucht. Im übrigen eignen sich für die Extraktion auch andere Flüssigkeiten, so destilliertes Wasser, Leitungswasser, Bouillon usw. Ein gebrauchsfertiges Antigen stellt auch die über dem Bodensatz von Milzbrandkulturen befindliche klare Bouillon dar. In der üblichen Weise hergestellte Antiforminauszüge lassen sich ebenfalls als Antigen verwenden, doch besitzen sie nicht den geringsten Vorzug gegenüber dem durch Karbolkochsalzlösung hergestellten Auszug.

Um einen ungefähren Anhalt für die Konzentration der zur Titration der Antisera notwendigen Antigene zu geben, teilen wir mit, daß wir den Inhalt von Kulturschalen mit je 20 ccm Karbolkochsalzlösung abgeschwemmt und vierundzwanzig Stunden bei Zimmertemperatur geschüttelt haben. Der Inhalt der Flasche bildet beim Stehen einen Bodensatz, und die darüber stehende leicht gelbliche Flüssigkeit wird abgehebert und auf Eis aufbewahrt.

Weiter geht die antigene Substanz, wie Ascoli unseres Wissens zum ersten Male im Februar 1911 mitgeteilt hat und wovon wir uns zu Beginn unserer Versuche, Kaninchen mit durch Hitze abgetöteten Bazillen und Bazillenabkochungen zu immunisieren, überzeugen konnten, auch in die Kochflüssigkeit über. Das Milzbrandpräzipitinogen ist

mithin einerseits wasserlöslich, andererseits hitzebeständig. Wir haben Massenkulturen stundenlang kochen lassen, das Antigen wurde durch diese Behandlung kaum beeinflußt. Das gleiche ist der Fall, wenn es, wie Ascoli festgestellt hat, langandauernd unter Druck erwärmt wird. Ebenso tritt bei Behandlung mit starken Mineralsäuren keine weitgehende Spaltung der antigenen Substanz auf, wovon wir uns gleichfalls überzeugen konnten. Gegen eiweiß- und stärkelösende Fermente ist sie ebenfalls unempfindlich. Beim Dialysieren gehen erst nach 24—48 Stunden Spuren derselben über. Chemisch läßt sich Stickstoff, aber kein Schwefel und Phosphor in den Extrakten nachweisen. Die antigene Substanz gibt lediglich die Biuretreaktion, die gewöhnlichen Eiweißreaktionen (Koch-, Alkohol-, Salpetersäure-, Essigsäure-, Ferrozyanürprobe) dagegen nicht. Diese Eigenschaften charakterisieren das Milzbrandpräzipitinogen als nahe verwandt mit den von E. Pick studierten Präzipitinogenen der Cholera- und Typhusbakterien (30).

Die wichtigste von diesen scheinbar nur wissenschaftlich interessanten Feststellungen ist, abgesehen von der praktisch nicht gleichgültigen Widerstandsfähigkeit der präzipitinogenen Substanz gegenüber eiweiß- und stärkelösenden Fermenten, die Tatsache, daß das Präzipitinogen nicht durch die Hitze beeinflußt oder zerstört wird. Wir haben diese Tatsache praktisch verwertet, und Ascoli hat darauf seine „Thermopräzipitationsmethode“ aufgebaut.

b) Das Kochextrakt aus verdächtigen Organen.

Nach Ascoli (10) kommt man unter Verwertung der Thermostabilität der präzipitablen Substanz einfach und rasch zur Gewinnung eines Extraktes für die Präzipitinreaktion, wenn man ein Stück des verdächtigen Materials mit der fünf- bis zehnfachen Menge physiologischer Kochsalzlösung kocht und das Dekokt durch Filtrierpapier filtriert. Das Filtrat ist nach Ascoli beinahe farblos, klar oder kaum opaleszierend (24). Die Gewinnung des Extraktes währt nur Minuten[1]).

Wir haben dieses Verfahren in allen zur amtlichen Untersuchung eingegangenen Fällen angewandt, um uns von seiner Brauchbarkeit zu überzeugen. Als Extraktionsflüssigkeit haben wir wiederum nicht Kochsalzlösung, sondern Karbolkochsalzlösung gebraucht, da

1) Das Verfahren der Extraktion in der Siedehitze dürfte folgerichtig als „Thermoextraktion“ zu bezeichnen sein, Ascoli aber hat, da die Erhitzung zum Zwecke der Gewinnung eines für die gleich darauf erfolgende Präzipitation dienenden Extraktes vorgenommen wird, den ganzen Vorgang „Thermopräzipitation“ genannt. Wir bezeichnen das so erhaltene Extrakt als Kochextrakt.

wir das Bedürfnis hatten, die einzelnen Extrakte für vergleichende spätere Untersuchungen zu konservieren.

Das Verfahren ist in der Tat einfach und die Opaleszenz, die das Dekokt verhältnismäßig frischer Organe zuweilen auch nach mehrmaliger Filtration durch das gleiche Papierfilter behält, stört nur das ungeübte Auge. Sie soll nach Ascoli (24) und Granucci (21) übrigens weniger stark in die Erscheinung treten, wenn die Kochsalzlösung mit Essigsäure im Verhältnis 1 : 1000 leicht angesäuert ist. Einen Einfluß dieser Behandlung auf die Opaleszenz der Extrakte haben wir jedoch nicht beobachten können. Die Ringbildung ist aber bei Verwendung guter Sera auch trotz der opaleszierenden Trübung deutlich zu erkennen.

Indessen sehen wir uns genötigt, einen anderen Einwand gegen das Verfahren der „Thermopräzipitation“ zu machen, nämlich den, daß wir in einem Falle (siehe No. 10/21 der amtlichen Untersuchungen) von sicherem Milzbrand (wenig Milzbrandkeime!) bei Anwendung der Kochprobe ein negatives Ergebnis hatten, während die von Ascoli zuerst vorgeschlagene langsame Extraktionsmethode noch ein stark präzipitinogenhaltiges und deutlich positiv reagierendes Extrakt lieferte. Bierbaum (16) hat bei der Prüfung eines einzigen Falles mittels der „Thermopräzipitationsmethode“ zufällig Untersuchungsmaterial vor sich gehabt, das ebenfalls nicht einwandfrei, ja bei der Filtration zum Zweck vollkommener Klärung negativ reagierte. Dieses Ergebnis ist auffällig, weil in dem Bierbaumschen Falle die vom Meerschweinchen stammende Milz zahlreiche Milzbrandbazillen enthielt. In solchen Fällen läßt sich nach unseren Erfahrungen stets im Kochextrakt eine für die Präzipitation ausreichende Menge antigener Substanzen auch nach monatelanger Fäulnis nachweisen.

c) Das Schüttelextrakt aus verdächtigen Organen.

Ascoli hat in einer seiner Arbeiten angegeben, daß zum Zweck der Abkürzung des unter d zu besprechenden langsamen Verfahrens die Extraktion des Materials mit Kochsalzlösung vorgenommen und die Klärung des Extraktes durch langsames Zentrifugieren in einem von Ascoli beschriebenen Asbestfilter erfolgen solle.

Wir stellten gelegentlich der Untersuchung eines vor wenigen Stunden an Milzbrand gestorbenen Schafes fest, daß sich das Antigen momentan durch Schütteln des Milzsaftes oder des geronnenen Blutes mit Karbolkochsalzlösung gewinnen läßt, und haben daraufhin in den zur Untersuchung eingehenden Fällen versucht, durch bloßes Schütteln

die antigene Substanz zu gewinnen. Es resultiert dabei ein mehr oder weniger schmutzigrot gefärbtes Extrakt, dessen Klärung gewisse Schwierigkeiten bereitet. Störend bis zu einem gewissen Grade wirkt für das ungeübte Auge auch die Rotfärbung des Extraktes. Diese wird bedingt durch das aus den roten Blutkörpern bei ihrem Zerfall freiwerdende Hämoglobin. Letzteres aber läßt sich durch Chloroform ausfällen.

Wir haben deshalb, nachdem die Extraktion durch Schütteln vorgenommen war (10 ccm Karbolkochsalzlösung auf ein Stück Milz oder geronnenen Blutes von der Größe einer Haselnuß), zu dem Extrakt etwa 1 ccm Chloroform hinzugegeben und nunmehr wiederum gut durchgeschüttelt und filtriert. Die so erhaltenen Extrakte waren für die Reaktion geeignet mit Ausnahme des Extraktes in dem schon erwähnten Falle 10/21. Ebenso wie das Kochextrakt negativ reagierte, tat es auch das Schüttelextrakt. Wir mußten uns aber davon überzeugen, daß Antigen in dem fraglichen Organstück in genügender Menge vorhanden und auch in Lösung zu bringen war.

Um die Ursache des abweichenden Verhaltens festzustellen, haben wir ein haselnußgroßes Stück desselben Organes durch Zerreiben im Mörser mit sterilem, weißem Porzellansand zerkleinert und den Brei mit etwa 10 ccm Karbolkochsalzlösung in einem Reagenzglase einige Minuten kräftig durchgeschüttelt. Das Hämoglobin haben wir aus dem Brei dann in der eben angegebenen Weise durch Chloroform zur Ausfällung gebracht und die rötlich graue, etwas dickliche Masse durch ein gewöhnliches Papierfilter filtriert. Die Filtration geht infolge dieses Umstandes etwas langsam vor sich. Gewöhnlich entsteht schon bei der ersten Filtration ein brauchbares Filtrat; ist es noch nicht klar und farblos, so wird nochmals und eventuell ein drittes Mal durch dasselbe Filter filtriert, bis eine wasserklare oder schwach gelbe Flüssigkeit übrig bleibt[1]).

Die Reaktion fiel mit dem so hergestellten Schüttelextrakt nunmehr positiv aus. Ein daraufhin mit zerriebener Milz hergestelltes Kochextrakt reagierte ebenfalls positiv; beide Auszüge enthielten

1) Statt des Ausfällens mit Chloroform durch Schütteln kann das durch Karbolkochsalzlösung extrahierte Antigen auch durch Sand filtriert werden. Zweckmäßig werden für diese Art der Filtration Reagenzgläser benutzt, die unten in eine nicht allzu feine Kapillare ausgezogen sind. Das obere Ende derselben wird durch Watte oder angefeuchteten Amiant verschlossen und dann mit einer 1—$1^1/_2$ cm hohen Lage Porzellansandes, der mit Chloroform übergossen wird, überschichtet. Auch hierbei ist die Filtration durch dasselbe Filter nötigenfalls zu wiederholen.

jedoch weniger Antigen als das nach der gleich zu beschreibenden langsamen Methode gewonnene einfache Extrakt. Eine momentane Reaktion trat nur bei Benutzung des letzteren ein.

d) Das einfache Extrakt aus verdächtigen Organen.

(Extraktion nach der langsamen Methode.)

Der Beschreibung dieses Verfahrens liegen die von Ascoli und Valenti in ihren ersten Veröffentlichungen gemachten Angaben zugrunde (10, 14 u. a. O.). Wir verfahren in folgender Weise: Ein etwa haselnußgroßes Stück des verdächtigen Organes (Milz, Blut) wird im Mörser mit einer Menge von etwa 10 g weißen trockenen Porzellansandes zu einer gleichmäßigen Masse verrieben, die Verreibung alsdann in ein verschließbares weites Gefäß gebracht und mit Chloroform gerade überschichtet. Nach einigen Stunden hat letzteres das in dem Organbrei enthaltene Hämoglobin niedergeschlagen, es wird, soweit es nicht verdunstet ist, abgegossen und der nunmehr meist etwas erhärtete Organbrei durch Umrühren mit einem Glasstabe zerkleinert. Das Chloroform wird alsdann durch Karbolkochsalzlösung ersetzt. Diese soll den Organbrei gleichfalls vollkommen überdecken. Nach zwei Stunden wird das Ganze nochmals mit einem Glasstabe gründlich umgerührt und die Flüssigkeit durch ein gewöhnliches Papierfilter in ein Reagierrohr gegossen. Das Filtrat ist in der Regel farblos oder schwach gelblich. Ist es noch nicht genügend klar, so wird wiederholt durch das schon benutzte Filter bis zur absoluten Klarheit filtriert.

Das Antigen geht auch bei diesem Verfahren, wenn das Chloroform entfernt und Karbolkochsalzlösung an dessen Stelle getreten ist, momentan in Lösung über. Immerhin ist dieser Anteil nur ein geringer, und es könnte vorkommen, daß ein nur wenige Milzbrandbazillen enthaltendes Organ so wenig Antigen übertreten läßt, daß es mittels der Präzipitation nicht sofort nachweisbar ist. Wir ziehen deshalb eine längere Extraktion vor. Man kann sich davon überzeugen, daß dabei nicht alles Antigen in die Extraktionsflüssigkeit diffundiert. So erhält man, wenn man die Karbolkochsalzlösung nur genügend lange in Berührung mit dem mit Chloroform vorbehandelten Organbrei läßt, auch bei der zweiten, dritten, vierten und selbst bei der fünften Extraktion noch Präzipitinogen im Lösungsmittel.

Da die Extraktion bei diesem Verfahren weder durch Kochen noch durch Schütteln beschleunigt wird, sondern lediglich durch Kontakt

des Lösungsmittels mit dem Organbrei erfolgt, bezeichnen wir das Extrakt im Gegensatz zu dem Koch- und Schüttelextrakt als das einfache. Die Extraktion nimmt zwar hierbei einige Stunden in Anspruch, dafür ist aber auch das Verfahren an Zuverlässigkeit den beiden vorher beschriebenen überlegen.

In das Chloroform geht das Antigen bei der langsamen Methode, wie sich leicht zeigen läßt, nicht über. Schüttelt man das vom Organbrei abgegossene, mehrere Stunden mit ihm in Berührung gewesene Chloroform kräftig mit Karbolkochsalzlösung durch, so sind im letzteren antigene Substanzen nicht nachweisbar, ein Beweis dafür, daß sie nicht in das Chloroform übergetreten sind.

Die Bereitung der Extrakte erfolgt bei allen drei Verfahren am besten aus der Milz oder dem Blute. Doch ist die antigene Substanz auch in anderen Organen vorhanden. So fanden wir sie in den Lungen, der Leber, der Niere, der serösen oder blutigen Flüssigkeit in der Brust- oder Bauchhöhle, in den ödematösen Anschwellungen bei lokalem Milzbrand, den Muskeln und der Haut, in letzterer besonders dann, wenn reichlich Unterhautgewebe an ihr haftete.

Das Vorhandensein des Antigens in der Haut ermöglicht es, auch durch Untersuchung von Hautauszügen die Milzbrandinfektion nachzuweisen, wie wir gelegentlich anderer auf die kulturelle Nachweisbarkeit der Milzbranderreger in den Häuten unserer Versuchstiere gerichteter Versuche ermitteln konnten (25). Das Antigen ist aber in den Häuten in der Regel nicht in so großen Mengen vorhanden wie beispielsweise in der Milz. Nach Negronis (26) in einer vorläufigen Mitteilung veröffentlichten Untersuchungen, die allerdings durch bakteriologische Parallelversuche nicht kontrolliert worden sind, hat sich die Präzipitinreaktion für den Nachweis des Milzbrandantigens in importierten Häuten bereits bewährt.

Was endlich die Dauer der Nachweisbarkeit des Milzbrandantigens in faulen Organen anlangt, so stimmen wir Ascoli und Valenti darin vollkommen zu, daß sie eine unbegrenzte zu sein scheint. Wir haben sehr häufig Material untersucht, das wochen- und monatelang gelegen hatte, ohne daß die durch die Präzipitationsreaktion zu ermittelnde antigene Substanz zerstört gewesen wäre. Unsere längsten Erfahrungen erstrecken sich auf die Untersuchung von Organstücken, die zwischen 500 und 550 Tagen gefault haben. Granucci (21, 27) hat in einem Falle das Antigen sogar noch aus Organen darstellen können, die länger als 11 Jahre in Alkohol gelegen hatten.

Konservierung des verdächtigen Materials.

Zibordi (28) hat Konservierungsversuche mit Milzbrandmaterial angestellt und dabei ermittelt, daß die Diagnose des Milzbrandes mittels der Präzipitinreaktion auch in jenen Fällen möglich ist, in denen das zu prüfende Material in Alkohol, Glyzerin oder Formalin konserviert worden ist. Eine solche Konservierung hat einmal den Zweck, das Material dem Einfluß der Fäulnis zu entziehen, andererseits die Keime des Milzbrandes abzutöten. Nach Granucci (21, 27) verändert oder zerstört Formalin jedoch das Präzipitinogen. Wir halten eine solche Behandlung des Materials außerdem nicht für notwendig und mit Rücksicht auf die in Deutschland durch die bakteriologische Nachprüfung der Milzbranddiagnosen in der Mehrzahl der preußischen Provinzen und einzelnen Bundesstaaten gegebene Lage auch zurzeit für nicht durchführbar.

Ausführung der Präzipitinreaktion.

Unseres Erachtens ist die im allgemeinen zur Anstellung von Präzipitationsversuchen übliche Methode der Unterschichtung des leichteren Extraktes mittels Pipetten durch das schwerere Serum umständlich und unzweckmäßig. Wir verfahren nach den von Pfeiler (7, 8) bei seinen Arbeiten über die Diagnose der Rotzkrankheit mit Hilfe der Präzipitinreaktion angegebenen Vorschriften in der Weise, daß ein kleiner Tropfen des Extraktes mittels einer gewöhnlichen Pipette auf den flachen und breiten Rand eines kleinen Reagierrohres von etwa 3 mm lichter Weite und 3 cm Länge, das vorher bis zur Höhe eines halben Zentimeters mit präzipitierendem Serum gefüllt worden ist, gebracht wird. Der Tropfen senkt sich langsam an der Wand entlang bis auf die Oberfläche des Serums, die er scharf überschichtet. Nimmt der Extrakttropfen den vorher durch das Serum geschaffenen Weg, so ist dies für die Schichtung nicht schädlich, sondern günstig. Es wird dadurch verhindert, daß der Extrakttropfen die Oberfläche des Serums aufwirbelt. Nunmehr läßt man Extrakt so lange nachfließen, bis sich über dem Serum eine gleichfalls einen halben Zentimeter hohe Extraktschicht befindet.

Die Berührungsstelle von Serum und Extrakt hebt sich scharf ab. Hier tritt, wenn das Organ von einem milzbrandkranken Tiere stammte, momentan ein scharfer grauweißer Ring auf, der allmählich an Dicke zunimmt. Die für die Reaktion benutzten Röhrchen hängen in den von Uhlenhuth und Beume angegebenen Reagenzglasgestellen.

Es ist für die Betrachtung, die am besten in schräg durchfallendem Lichte vorgenommen wird, vorteilhaft, das letztere mit der Hand von hinten, d. h. zwischen Lichtquelle und Reagenzglas oder mit schwarzem Papier abzublenden.

Die Ausführung der Reaktion soll nur in Röhrchen erfolgen, die peinlich sauber sind; die Sauberkeit der kleinen Reagenzgläser ist aber nicht nur notwendig, um die Reaktion deutlich erkennen zu können. Haften, wie wir dies beobachtet haben, von einer früheren Prüfung her noch Reste von Antigen an der Wand, so kann eine ringförmige Trübung in der Reaktionszone auftreten und zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben. Aus dem gleichen Grunde müssen Serum und Extrakt vollkommen klar sein. Ist dies nicht der Fall, so werden die in den Reagierflüssigkeiten vorhandenen, die Trübung verursachenden kleinsten Partikel durch die nach der Ueberschichtung auftretenden Diffusionsströme an die Berührungsstelle der Flüssigkeiten getrieben, wo sie eine außerordentlich schnelle und stark in die Erscheinung tretende Ringbildung hervorrufen können.

Das Phänomen der Präzipitation bleibt als ringförmige Trübung je nach der Stärke des Serums ein bis mehrere Stunden sichtbar. In der Regel verschwindet es nach dieser Zeit ganz. Der Ausfall der Untersuchung läßt sich aber auch noch nach dieser Zeit und selbst am nächsten Tage feststellen, wenn man die Bodensätze betrachtet. Entsprechen Milzbrandserum, Normalserum und Kontrollextrakte den von uns gestellten Anforderungen, so ist ein Bodensatz nur in den Röhrchen vorhanden, in denen spezifische Beziehungen zwischen Antigen und Antiserum bestehen.

Kontrollproben.

Um dem Praktiker die Ausführung des durch die Anwendung der „Thermopräzipitationsmethode“ schon wesentlich vereinfachten Verfahrens noch weiter zu erleichtern, hat Ascoli in seinen letzten Arbeiten (19, 29 u. a.) einen Apparat beschrieben, der gleichzeitig filtriert und das Filtrat (= Extrakt) automatisch über das vorher in eine Eprouvette mit Standfuß zu füllende Serum schichtet. Der Apparat gestattet im Moment nur die Untersuchung der verdächtigen Probe. Ascoli geht mithin von der Voraussetzung aus, daß die Ausführung von Kontrollproben durch den Praktiker unterlassen werden kann. Wir halten diese jedoch aus den Gründen, die wir oben angegeben haben, und aus in der Wissenschaft ganz allgemein geltenden

Gesichtspunkten für notwendig, wenn wir auch nicht verhehlen können, dass bei Anwendung geprüfter Sera eine solche Vorsicht fast überflüssig erscheinen könnte. Wir haben denn auch bei der Anwendung unserer ausgewerteten und geprüften Sera für praktische Zwecke davon abgesehen, in jedem Falle eine Kontrolle mit Milzbrandreinkulturextrakten, Extrakten aus anderen Bakterien und Karbolkochsalzlösung vorzunehmen, sondern sind mit Rücksicht auf die große Zuverlässigkeit der Präzipitationsmethode beim Milzbrand so vorgegangen, daß außer den verdächtigen Extraktproben jedesmal noch ein Extrakt aus den Organen eines sicher milzbrandkranken und eines sicher milzbrandfreien (gesunden oder kranken) Tieres untersucht wurde.

Darauf aber glauben wir Gewicht legen zu müssen, daß die genannten Extrakte in jedem Versuche auch gegenüber normalem Serum, das von derselben Tierart stammt wie das präzipitierende Serum, geprüft werden. Dieses Normalserum muß, wie vorn ausgeführt worden ist, erprobt sein auf seine völlige Indifferenz gegenüber wässerigen Flüssigkeiten und Bakterien- oder Organauszügen jeder Art. Da wir bei der Auswahl der Immuntiere auf diesen Umstand besonders Rücksicht nehmen, haben wir es für das Zweckmäßigste gehalten, den für die Immunisierung bestimmten Tieren vor Beginn der Behandlung Serum in genügender Menge zu entnehmen und dieses Normalserum für die Kontrollproben zu benutzen.

Untersuchungen an aus der Praxis stammendem Material.

Nachdem wir im Besitz mehrerer Tiere waren, die ein für diagnostische Zwecke brauchbares hochwirksames präzipitierendes Serum lieferten, glauben wir die Verwendbarkeit der Präzipitationsmethode für die Zwecke der Milzbranddiagnose nicht besser dartun zu können, als wenn wir das Verfahren in solchen Fällen von Milzbrand oder Milzbrandverdacht anwendeten, die bereits an einer andern Stelle bakteriologisch untersucht worden waren, ohne daß uns aber das Ergebnis der dort vorgenommenen Untersuchung bekannt gewesen wäre.

Wir haben aus diesem Grunde den Herrn Minister für Landwirtschaft unter dem 25. Mai vergangenen Jahres gebeten, uns die Möglichkeit hierzu zu geben und diese durch den Erlaß I A III e 6963 vom 22. Juni 1911 erhalten. Der Herr Minister hat in diesem Erlasse die Oberpräsidenten der Provinzen Ost- und Westpreußen veranlaßt, die Kreistierärzte beider Provinzen anzuweisen, außer der

anderweit vorgeschriebenen Entnahme und Versendung von Proben an die Nachprüfungsstelle des dortigen Bezirkes auch dem Pathologischen Institute zu Berlin von jedem Rinde oder Pferde, bei dem die tierärztliche Zerlegung das Vorhandensein des Milzbrandes oder Milzbrandverdachtes ergeben hat, ein Stückchen Milz in einer vorgeschrieben Verpackung als Eilbrief zu übersenden und der Sendung die notwendigen Angaben über die Herkunft des Tieres, den Verlauf der Krankheit, sowie über das Ergebnis der Zerlegung beizufügen. Außerdem sind die Leiter der Milzbranduntersuchungsstellen der Provinzen Ost- und Westpreußen ersucht worden, dem Vorsteher des Pathologischen Institutes auf etwaige Anfragen über das Ergebnis der bakteriologischen Nachprüfung Auskunft zu geben, um dem Pathologischen Institut die Beurteilung der Ergebnisse der Präzipitationsmethode zu ermöglichen.

Daraufhin sind dem Pathologischen Institut in der Zeit vom 22. Juni 1911 bis zum 15. Januar 1912 insgesamt 40 Proben milzbrandigen oder verdächtigen Materials zugesandt worden, von denen 23 aus der Provinz Ostpreußen, 17 aus der Provinz Westpreußen stammten. Außerdem sind 4 Proben aus der Provinz Brandenburg und eine aus der Rheinprovinz untersucht worden. In insgesamt 50 Fällen sind dem Pathologischen Institute Proben nicht zugegangen, obwohl, wie aus den dem Institute durch die Milzbranduntersuchungsstellen eingehenden Benachrichtigungen hervorging, dorthin Proben eingesandt worden sind.

Das Untersuchungsmaterial kam im Pathologischen Institut größtenteils in hochgradig faulem Zustande an. Die Untersuchung fand hier unverzüglich nach dem Eintreffen statt. In einer größeren Zahl von Fällen wurde bei der bakteriologischen Untersuchung im Pathologischen Institut festgestellt, daß das Ergebnis der hier vorgenommenen Prüfung bereits negativ war, während an den Milzbranduntersuchungsstellen etwa 24 Stunden vorher noch das Vorhandensein der Milzbrandinfektion auf Grund der bakteriologischen Untersuchung ermittelt worden war. Hieraus ergibt sich die bekannte und als Unzulänglichkeit der bakteriologischen Nachprüfung empfundene Tatsache, daß im Material von Tieren, die sicher mit Milzbrand behaftet waren, die Erreger des Milzbrandes während einer verhältnismäßig kurzen Frist zugrunde gehen können, so daß die bakteriologische Feststellung des Milzbrandes im gegebenen Falle einige Zeit nach dem Tode unmöglich wird.

In allen Fällen ist nach dem oben beschriebenen Verfahren das Koch-, Schüttel- und das einfache Extrakt bereitet und mit diesem die Untersuchung auf das Vorhandensein von Milzbrandpräzipitinogen vorgenommen worden. Ueber das Ergebnis der Untersuchung in jedem einzelnen Falle geben die folgenden Tabellen Auskunft:

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 1/1.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Ochse.
2. Besitzer: P. zu R.
3. Tag der Erkrankung: 5. 7. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 5. 7. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 6. 7. 1911, 25 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Die Milz ist 52 cm lang, 30 cm breit und 4 cm dick; die Pulpa ist tief schwarzrot, weich, fliesst über die Schnittfläche, das trabekuläre Gewebe nur schwer erkennbar."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime nicht vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 7. 7. 1911.
9. Organ: Milz und Blut.
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 2/3.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: R. zu A.
3. Tag der Erkrankung: 18. 7. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: „Morgens das Futter versagt und so gut wie keine Milch gegeben."
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 18. 7. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 19. 7. 1911, 30 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Blutiger Ausfluß aus den Nasenöffnungen und aus der Scheide. Stark aufgetriebener Hinterleib. Blutige Ergüsse in der Unterhaut. Etwa zwei Eimer dunkelroter Flüssigkeit im freien Raum der Bauch-

höhle. Blutige Herde auf den vorliegenden Teilen. Starke Rötung der Schleimhaut des Dünndarms. Die Milz ist erheblich vergrößert, die Ränder sind abgerundet. Schnittfläche schwarzrot. Pulpa breiig, über die Schnittfläche hervorquellend."

Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden.

6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 21. 7. 1911.
9. Organ: Milz?
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 3/4.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Bulle, weißschwarz, $1^3/_4$ Jahre alt.
2. Besitzer: v. M. zu S.
3. Tag der Erkrankung: 19. 7. 1911 früh.

   Krankhafte Erscheinungen: „Keine Freßlust, Stöhnen; Kurzatmigkeit, schwankende Bewegungen in der Nachhand. Niederstürzen; starke Atemnot."
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 19. 7. 1911 gefallen.

   Zerlegung: 20. 7. 1911, ca. 24 Stunden nach dem Tode.

   Befund: „Unterhautgewebe an beiden Bauchseiten und am Halse blutig infiltriert. Punktförmige Blutungen unter der inneren Auskleidung des Herzens, am Brust- und Bauchfell. Milz etwa 52 cm lang, 20 cm breit, 6 cm dick. Pulpa fließt beim Einschneiden teerartig auseinander. Lymphknoten der Bauchhöhle vergrößert und mit Blutungen durchsetzt. Schleimhaut des Kehlkopfes ödematös. Blut schwarzrot, schlecht geronnen."

   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen nachgewiesen.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 22. 7. 1911.
9. Organ: Milz (und Blut?).
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologiscke Untersuchung: „

13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 4/5.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Ochse.
2. Besitzer: T. zu E.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 20. 7. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 22. 7. 1911, 40 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Die Milz ist 60 cm lang, 30 cm breit, 4 cm dick; die Pulpa fließt als tief schwarzrote Masse über die Schnittfläche hinweg; das trabekuläre Gewebe ist nicht erkennbar."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden.
6. Gutachten des Kreistierarztes; Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime nicht vorhanden. Auf Grund der schriftlichen Unterlagen wurde Milzbrand angenommen.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 23. 7. 1911.
9. Organ: Blut?
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 5/6.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Bulle.
2. Besitzer: B. zu R.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 21. 7. 1911 gefallen.

Zerlegung: 21. 7. 1911, 2 Stunden nach dem Tode.
Befund: —
Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 23. 7. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Gering.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 6/8.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Ochse.
2. Besitzer: B. zu M.
3. Tag der Erkrankung: —
Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Auf dem Gehöft werden ausländische Futtermittel — russische Dotterkuchen — gefüttert.
5. Tag des Todes: 21. 7. 1911 gefallen.
Zerlegung: 22. 7. 1911, 22 Stunden nach dem Tode.
Befund: —
Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime nicht vorhanden. Auf Grund der schriftlichen Unterlagen wurde Milzbrand angenommen.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 24. 7. 1911.
9. Organ: Nicht zu erkennen.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 7/9.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzbunt, etwa 12 Jahre alt.
2. Besitzer: St. zu Z.
3. Tag der Erkrankung: 22. 7. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 22. 7. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 22. 7. 1911, etwa 5 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Aus den Nasenlöchern entleert sich rote, mit Mageninhalt gemischte Flüssigkeit. Die Milz ist etwa 60 cm lang, 9—10 cm breit und 1—1½ cm dick, die Pulpa ist breiig, zerfließend und dunkelrot. Die Schleimhaut der Haube und des Labmagens ist gerötet. Das Blut ist schlecht geronnen, nicht dickflüssig."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen nicht vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Kein Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 24. 7. 1911.
9. Organ: Nicht zu erkennen.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 8/10.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzbunt, 8 Jahre alt.
2. Besitzer: Th. zu L.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: „An dem linken Schultergelenk bis in den unteren Teil des Halses reichend eine schwarzrote sulzige Anschwellung."
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 22. 7. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 22. 7. 1911, 3 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Blutungen unter dem Endokard in der rechten Vorkammer des Herzens. Das Blut ist nicht geronnen, fast dünnflüssig. Einige Gekrösdrüsen sind dunkelrot, durchfeuchtet. Im Dünndarm eine dünnflüssige, schwarzrote Masse. Die Schleimhaut desselben ist dunkelrot und mit vielen schwarzroten Punkten bedeckt. Die Milz ist 65 cm lang und 30 cm breit, blauschwarz, die Pulpa schwarzrot, breiig und zerfließend. Die Milzkörperchen sind fast erbsengroß."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 25. 7. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mässig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 9/16.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzbunt, etwa 10 Jahre alt.
2. Besitzer: Sch. zu L.
3. Tag der Erkrankung: 6./7. 8. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 7. 8. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 7. 8. 1911, 12 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Im Pansen und Netzmagen läßt sich die Epithelschicht leicht mit der Hand entfernen. Die darunter liegende Schleimhaut ist verwaschen gerötet und zeigt einzelne bohnengroße Blutflecken. Die Schleimhaut des Labmagens ist durchweg von braunroter Farbe. Die Dünndarmschleimhaut zeigt ähnliche Veränderungen wie die des Labmagens . . . Milz 50 cm lang, 13 cm breit, $1^1/_2$ cm dick. Am breiten vorderen Ende die sonst stahlblaue Farbe verdunkelt, Konsistenz weicher. Pulpa an dieser Stelle abfließend. Kleine Blutflecke auf dem Endo- und Epikard der Herzohren. Schleimhäute des Kopfes dunkelrot.
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime nicht vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 9. 8. 1911.
9. Organ: Milz und Blut.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 9c/19.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Rind.
2. Besitzer: G. zu F.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 10. 8. 1911 gefallen.
   Zerlegung: —
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —
6. Gutachten des Kreistierarztes: —
7. Ergebnis der Nachprüfung: Kein Milzbrand; doch ist „Milzbrand auf Grund der eingesandten schriftlichen Unterlagen angenommen worden".

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: Nicht eingegangen.

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 10/21.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Stier, schwarzweiß, $2^1/_2$—3 Jahre alt.
2. Besitzer: C. zu Q.
3. Tag der Erkrankung: 21. 8. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: „Der Stier versagte jede Futteraufnahme, stand mit gekrümmtem Rücken da, fieberte, zitterte, zeigte allmählich immer auffallendere Muskelzuckungen. Die Erscheinungen nahmen im Laufe des folgenden Tages noch zu."
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 22. 8. 1911 notgeschlachtet.
   Zerlegung: 23. 8. 1911, 14 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Ueber die Schnittfläche der Lungen ergießt sich wenig schaumige Flüssigkeit. Unter dem Epikardium zahllose strich- und punktförmige Blutungen. Das mürbe, welke Myokard zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche, unregelmässig geformte, schwarzrote Blutherde. Unter dem Epikard etwa 20 stecknadelkopf- bis zehnpfennigstückgroße Blutflecken. Auch unter dem peritonealen Ueberzuge des Zwerchfells zahllose Blutflecken. Unter dem serösen Ueberzuge des Pansens ein handgroßes, rötlich-sulziges Gerinnsel. Das Dünndarmgekröse sieht schwarzrot aus. Mesenteriale Lymphknoten meist doppelt walnußgroß, schwarzrot. Milz 68 cm lang, 5 (?) cm breit und 2—4 cm dick. Pulpa halbflüssig, schmutzigrot. Dünndarm schmutzigrot bis schwarzrot. Schleimhaut desselben kirschrot, geschwollen, in Falten gelegt. Der Darm überall gefüllt mit blutigroter, teils ziegelroter Flüssigkeit. . . . Mark- und Rindensubstanz der Nieren, die in rötlich sulzige Gerinnsel eingebettet sind, von zahllosen stecknadelkopfgroßen, schwarzen Blutherden durchsetzt. In den Herzkammern wenige Tropfen flüssigen Blutes."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: „Milzbrandbazillen im Herzblut und Milzbrei nicht vorhanden."
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Kein Milzbrand; auch „auf Grund der Prüfung der eingesandten schriftlichen Unterlagen konnte das Vorliegen von Milzbrand nicht angenommen werden".

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 25. 8. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++	++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 11/22.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: B. zu Gr.-L.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 23. 8. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 23. 8. 1911, 10 Stunden nach dem Tode.
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden:
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime nicht vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 26. 8. 1911.
9. Organ: Blut?
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 12/23.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: E. zu L.

3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Auf dem Gehöft werden ausländische Futtermittel gefüttert.
5. Tag des Todes: 23. 8. 1911 notgeschlachtet.
   Zerlegung: 24. 8. 1911, 32 Stunden nach dem Tode.
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen vorhanden,
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 26. 8. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Sehr stark.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime.
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen.	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 13/26.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, graubunt, 5 Jahre alt.
2. Besitzer: v. C. zu Z.
3. Tag der Erkrankung: 2. 9. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 2. 9. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 3. 9. 1911, 16 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Herz mit punkt- und strichförmigen Blutungen in großer Zahl besetzt. Auf dem Brust- und Bauchfell stellenweise Haufen feiner Blutpunkte. Dünndarmgekröse blutig-sulzig infiltriert, Blutungen in den Gekrösdrüsen. Milz 68 cm lang, 21 cm breit, 7 cm dick, schwarzrot, erweicht. Inhalt halbflüssig, schwarz. Dünndarm in großer Ausdehnung dunkelrot, mehrfach tiefschwarze Blutherde. Nieren mit kleinen Blutpunkten durchsetzt. Blut schwarz, flüssig.“
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 5. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.

12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 14/28.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: R. zu K.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 9. 9. 1911, notgeschlachtet.
   Zerlegung: 9. 9. 1911, 3 Stunden nach dem Tode.
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 10. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mässig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 15/33.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzweiß, 6 Jahre alt.
2. Besitzer: v. D. zu L.
3. Tag der Erkrankung: 18. 9. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Milzbrand bereits im Frühjahr 1911 auf dem Gehöft aufgetreten.
5. Tag des Todes: 18. 9. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 19. 9. 1911, 33 Stunden nach dem Tode.

Befund: „Blutpunkte unter dem Ueberzug des Herzens. Milz stark vergrößert, schwarzrot, erweicht. Inhalt schwarzrot, halbflüssig. Zahlreiche kleine Blutpunkte in der Schleimhaut des Darmes, der mit blutiger Flüssigkeit gefüllt ist. Punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der Nieren."
Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 20. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Gering.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 16/34.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Ochse.
2. Besitzer: v. D. zu adl. Sch.
3. Tag der Erkrankung: —
Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 19. 9. 1911 gefallen.
Zerlegung: 20. 9. 1911, 15 Stunden nach dem Tode.
Befund: —
Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 22. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 17/35.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Ochse, schwarzweiß, 5 Monate alt.
2. Besitzer: P. zu Gr. Th.
3. Tag der Erkrankung: 23. 9. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: „Muskelzittern, Unfähigkeit sich zu halten."
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 23. 9. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 23. 9. 1911, 5 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Aus den Nasenöffnungen fließt blutige Flüssigkeit, After vorgedrängt, dunkelrot, aus ihm blutiger Ausfluß. Herz außen dicht mit Blutungen besetzt. In den Kammern schwarzrotes, flüssiges Blut. Herzmuskel graurot, trübe, unter dem Endokard und dem Brustfell zahlreiche Blutungen. Milz 45 cm lang, 25 cm breit, 3 cm dick, Kapsel gespannt. Pulpa schwarzrot, mäßig weich. Lymphknoten der Bauchhöhle markig geschwollen. In der Schleimhaut des Labmagens streifige Rötung. Schleimhaut des Leerdarms hellrot, mit rötlich-grauem Schleim bedeckt. In einzelnen Lymphknoten des Körpers Blutungen. Blut nicht geronnen."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 25. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttelextrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrandorganextrakt	Normalorganextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 18/36.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzbunt, 8 Jahre alt.
2. Besitzer: v. D. zu L.
3. Tag der Erkrankung: 22. 9. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Auf dem Gehöft war bereits am 18. 9. 1911 ein Tier an Milzbrand gefallen.
5. Tag des Todes: 22. 9. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 23. 9. 1911, 25 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Blutig-sulziger Herd in den Bronchialdrüsen und deren weiterer Umgebung. Einige Blutpunkte unter dem Ueberzug des Herzens. Milz stark geschwollen, schwarzrot. Inhalt erweicht, halbflüssig, schwarzrot.

Darmschleimhaut graurot, mit unzähligen punktförmigen Blutungen besetzt, im Darm graurötlicher, schleimiger Inhalt."

Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen vorhanden.

6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 26. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 19/37.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarz und weiß, 7 Jahre alt.
2. Besitzer: v. D. zu L.
3. Tag der Erkrankung: 22. 9. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: Hohes Fieber.
4. Begleitende Umstände: Auf dem Gehöft sind bereits 2 Milzbrandfälle vorgekommen.
5. Tag des Todes: 24. 9. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 24. 9. 1911, 13 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Es wurde nur die Bauchhöhle zur Herausnahme der Milz geöffnet. Diese ist stark geschwollen, schwarzrot. Der Inhalt ist halbflüssig und ebenfalls von schwarzroter Farbe."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 26. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mässig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 20/38.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Ochse.
2. Besitzer: v. D. zu adl. Sch.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Auf dem Gehöft ist Milzbrand bereits früher vorgekommen.
5. Tag des Todes: 26. 9. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 27. 9. 1911, 15 Stunden nach dem Tode.
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 28. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttelextrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrandorganextrakt	Normalorganextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 21/39.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: S. zu H.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: Hochgradige Atemnot.
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 28. 9. 1911 notgeschlachtet.
   Zerlegung: 28. 9. 1911, 6 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Starke Rötung der Schleimhaut des Dünndarms, akuter Milztumor, Schwellung und blutige Infiltration der Lymphknoten."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen nicht vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime nicht vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 29. 9. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „

13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: I/42a.

Provinz Brandenburg.

1. Kennzeichen des Tieres: —
2. Besitzer: Sch. zu A.-L.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: —
   Zerlegung: —
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung im Pathologischen Institut: Milzbrandkeime nachgewiesen.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 7. 10. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: —
12. Bakteriologische Untersuchung: —
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: II/42b.

Provinz Brandenburg.

1. Kennzeichen des Tieres: —
2. Besitzer: Sch. zu A.-L.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Auf dem Gehöft ist bereits ein Tier an Milzbrand verendet.
5. Tag des Todes: 16. 10. 1911 ?
   Zerlegung: 17. 10. 1911 ?
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —

6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung im Pathologischen Institut: Milzbrandkeime nachgewiesen.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 18. 10. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: —
12. Bakteriologische Untersuchung: —
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: III/42 c.

Provinz Brandenburg.

1. Kennzeichen des Tieres: —
2. Besitzer: Sch. zu A.-L.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 17. 10. 1911 ?
   Zerlegung: 17. 10. 1911 ?
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung im Pathologischen Institut: Milzbrandkeime nachgewiesen.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 18. 10. 1911.
9. Organ: Nicht zu erkennen.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: —
12. Bakteriologische Untersuchung: —
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	Nicht ausgeführt; zu wenig Material		++++	++++	—
Normalserum . .			—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 22/48.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzweiß, 2 Jahre alt.
2. Besitzer: Z. zu B.

3. Tag der Erkrankung: 26. 10. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: „Das Tier war stark aufgebläht und litt an Atemnot."
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 26. 10. 1911, notgeschlachtet.
   Zerlegung: 28. 10. 1911, 50 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Unter dem Epikard an der Kranzfurche und besonders an den Herzohren, ebenso vereinzelt unter dem Endokard Blutungen. Milz 52 cm lang, 20 cm breit, 2,5 cm dick, dunkelbraunrot, weich. Lymphknoten der Bauchhöhle vergrößert, daumengroß, markig geschwollen, die übrigen Lymphknoten gleichfalls markig geschwollen. Die Schleimhaut des Labmagens ist graurötlich, die des Dünndarms zeigt hellrote Flecke und Streifen. Das Blut ist unvollständig geronnen, dickflüssig."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Im Milzbrei keine Milzbrandbazillen.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Kein Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 30. 10. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 23/49.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarz und weiß, 10 Jahre alt.
2. Besitzer: K. zu B.
3. Tag der Erkrankung: 27. 10. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes; 27. 10. 1911, notgeschlachtet.
   Zerlegung: 29. 10. 1911, 39 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Herz mit Blutungen in Form von Punkten und Strichen besetz Milz stark vergrößert, erweicht. Inhalt breiig-weich, schwarzrot."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 31. 10. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „

13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 24/51.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, grau und weiß, $3^1/_2$ Jahre alt.
2. Besitzer: K. zu K.B.
3. Tag der Erkrankung: 1. 11. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: „Während des Wiederkauens Krampfanfälle und Tod nach ca. 5 Minuten."
4. Begleitende Umstände: Auf dem Gehöft ist Milzbrand bereits vorgekommen.
5. Tag des Todes: 1. 11. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 2. 11. 1911, 27 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Ausfluß blutiger Flüssigkeit aus den Nasenöffnungen. Bauch stark aufgetrieben. Milz geschwollen, erweicht. Inhalt schwarzrot, flüssig."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 4. 11. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
14. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 25/52.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzbunt, holländer Rasse, 6 Jahre alt.
2. Besitzer: N. zu S.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: „Die Kuh hat angeblich seit zwei Tagen auffallend wenig Milch gegeben, der Appetit war aber, selbst am 6. November abends, gut. Am 7. November früh wurde sie tot im Stalle aufgefunden.
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 7. 11. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 7. 11. 1911, ca. 15 Stunden nach dem Tode.

Befund: „Unterhaut an der linken Halsseite und vor dem Euter mit einer bräunlichen Flüssigkeit infiltriert. Auf dem Bauchfell mehrere bis fünfmarkstückgrosse Blutungen. Die Gekrösdrüsen sind dunkelrot, teilweise mit schwarzroten Punkten und Flecken besetzt. Die Schleimhaut des Dünndarms ist dunkelrot und mit schwarzroten Punkten und Flecken besät, der Dünndarm enthält mässige Mengen einer braunroten Flüssigkeit. Die Milz ist vergrößert, die Kapsel gespannt, blau mit vielen dunkelroten Flecken und Streifen. Die Pulpa ist teerartig und hervorquellend. Das Herzblut ist teerartig, schlecht geronnen. Auf die Schnittfläche der Lungen entleert sich eine schaumige rötliche Flüssigkeit in größerer Menge."

Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen vorhanden.

6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 9. 11. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttelextrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrandorganextrakt	Normalorganextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 26/53.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, 7—8 Jahre alt.
2. Besitzer: W. zu N.-D.
3. Tag der Erkrankung: 8. 11. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Auf der Weide haben sich bereits zwei Tiere mit Milzbrand infiziert.
5. Tag des Todes: 8. 11. 1911, notgeschlachtet.
   Zerlegung: 9. 11. 1911, etwa 12 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Starke Milzschwellung. Pulpa schwarzrot, weich, zerfliessend. Blutige Dünndarmentzündung. Subendo- und epikardiale Blutungen."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 10. 11. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mässig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „

13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: IV/54a.

Provinz Brandenburg.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: S. zu B.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Nach Bericht des Amtsvorstehers E. zu L. liegt Milzbrandverdacht vor.
5. Tag des Todes: 22. 11. 1911, gefallen.
   Zerlegung: 23. 11. 1911.
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —
6. Gutachten des Kreistierarztes: Kein Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung im Pathologischen Institut: Milzbrandkeime nicht nachweisbar.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 25. 11. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: —
12. Bakteriologische Untersuchung: —
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 27/56.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarz-weiß, ca. 8—9 Jahre alt.
2. Besitzer: K. zu S.
3. Tag der Erkrankung: 25. 11. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 25. 11. 1911 notgeschlachtet.
   Zerlegung: 27. 11. 1911, 45 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Unter dem Epi- und Endokard zahlreiche stecknadelkopf- bis dreimarkstückgroße Blutungen. Unter dem Brust- und Bauchfell eben-

falls Blutungen. Milz ca. 90 cm lang, 50 cm breit und 10 cm dick. Pulpa schwarzrot und von der Schnittfläche abfließend, Trabekel nicht sichtbar. Auf der Schleimhaut des Magens und des Darmes Blutungen auf der Höhe der Falten. Die Lymphknoten der verschiedenen Körperteile saftreich und Blutungen aufweisend. Blut teerartig, nicht geronnen."

Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen nachgewiesen.

6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 29. 11. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttelextrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrandorganextrakt	Normalorganextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 28/57.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarz-weiß, ca. $4^1/_2$ Jahre alt.
2. Besitzer: K. zu Gr.-G.
3. Tag der Erkrankung: 27. 11. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: Auf dem Gehöft ist vor vier Jahren ein Rind an Milzbrand gefallen.
5. Tag des Todes: 27. 11. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 28. 11. 1911, 37 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Blutungen unter dem Epi- und Endokard, dem Brust- und Bauchfell, im Gekröse und den Lymphknoten, auf der Schleimhaut des Magens und Darmes. Milz ca. 1 m lang, 50 cm breit, 8 cm dick. Pulpa schwarzrot und zerfließend, Trabekel nicht sichtbar. Blut teerartig, Gerinnsel nicht nachzuweisen."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen nachgewiesen.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 29. 11. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung; „

13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 29/58.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzweiss, ca. 3 Jahre alt.
2. Besitzer: R. zu adl. L.
3. Tag der Erkrankung: 29. 11. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 29. 11. 1911, gefallen.
   Zerlegung: 1. 12. 1911, ? Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Blutungen unter dem Endo- und Epikard, dem Brust- und Bauchfell, in dem Gekröse und den Lymphknoten. Die Schleimhaut des Magens und des Darmes erscheint infolge zahlreicher Blutungen vollständig gerötet. Milz ca. 90 cm lang, 60 cm breit und 10 cm dick. Pulpa schwarz und von der Schnittfläche abfliessend, Trabekel nicht sichtbar. Blut teerartig, ohne Gerinnsel."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen nachgewiesen.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 4. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime.
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 30/59.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, 1,60 m hoch, schwarzweiß, Stern, weiße Füße.
2. Besitzer: Sch. zu M.
3. Tag der Erkrankung: 2. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —

5. Tag des Todes: 2. 12. 1911 notgeschlachtet.
   Zerlegung: 3. 12. 1911, 20 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „In der Bauchhöhle etwa 2 Liter schwarzroter Flüssigkeit. Gekrösdrüsen geschwollen, auf der feuchten Schnittfläche Blutungen. Die Schleimhaut des Dünndarms geschwollen und diffus gerötet. Milz 56 cm lang, 15 cm breit, 6 cm dick. Kapsel gespannt, Inhalt breiig. Diffuse und punktförmige Blutungen unter dem inneren Herzbeutelblatt.
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 5. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime.
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttelextrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrandorganextrakt	Normalorganextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 31/60.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: W. zu S.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 4. 12. 1911. ?
   Zerlegung: 5. 12. 1911, 10 Stunden nach dem Tode.
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung: Milzbrandstäbchen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 6. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime.
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttelextrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrandorganextrakt	Normalorganextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Festsellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 32/63.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzweiß, 8—9 Jahre alt.
2. Besitzer: M. zu H.
3. Tag der Erkrankung: 5. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 5. XII. 1911, gefallen.
   Zerlegung: 7. 12. 1911, 53 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „An den Nasenöffnungen rötliche Flüssigkeit. Unterhautgewebe rot gefärbt. Blutungen unter dem Epi- und Endokard, im Gekröse und den Lymphknoten. Milz 60 cm lang, 18 cm breit, 4 cm dick. Pulpa schwarzrot, dickflüssig. Schleimhaut des Labmagens fleckig gerötet und die des Dünndarms dunkelrot."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen nachgewiesen.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 7. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime.
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 33/64.

Provinz Ostpreussen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, schwarzbunt.
2. Besitzer: R. zu S.
3. Tag der Erkrankung: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 5. 12. 1911, gefallen.
   Zerlegung: 7. 12. 1911, 36 Stunden nach dem Tode.
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 8. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: Milzbrandkeime.

13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 34/66.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Rind, schwarz und weiß, etwa 1 Jahr alt.
2. Besitzer: W. zu S.
3. Tag der Erkrankung: 9. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: „Das Tier hatte sein Morgenfutter noch gut gefressen, fing dann an zu zittern, fiel um, brüllte und wurde abgestochen."
4. Begleitende Umstände: In der Umgegend des Gehöftes ist Milzbrand vorgekommen.
5. Tag des Todes: 9. 12. 1911, notgeschlachtet.
   Zerlegung: 10. 12. 1911, 25 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Herzhäute sowie das Brust- und Bauchfell zeigen einzelne Blutpunkte und Striche. Das Gekröse ist mit Blutungen durchsetzt. Die Milz ist 62 cm lang, 21 cm breit und $4^1/_2$ cm dick, die Kapsel gespannt. Der Inhalt der Milz ist schwarzrot, über die Schnittfläche hervorquellend. Die Schleimhaut des Dünndarms ist blutig, ebenso wie sein Inhalt. Die Lymphknoten der Bauchhöhle sowie der übrigen Körperteile sind blutig. Die Nierenkapsel ist blutig-sulzig. Die Luftröhre enthält blutigen Schaum. Das Blut ist geronnen, schwarzrot."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen nachgewiesen.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 11. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 35/84.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: H. zu J.

3. Tag der Erkrankung: 21. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 21. 12. 1911, gefallen.
   Zerlegung: 21. 12. 1911, 8 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Unterhaut blutreich. In der Bauchhöhle ein halber Eimer einer trüben, flockigen Flüssigkeit. Die vorliegenden Baucheingeweide diffus gerötet — kapilläre Rötung —, teilweise mit fibrinösem Ueberzug bedeckt. Am Netz, dem Dünn- und Dickdarmgekröse bis fingerstarke Massen von schmutziggrauem Aussehen. Zahlreiche bis erbsengroße Blutungen am parietalen und visceralen Teil des Peritoneums. Milz doppelt vergrößert, der Durchmesser bis 4 cm. Pulpa sehr weich, dunkelblaurot. Umgebung der Milz sulzig, ebenso das Netz und das Darmgekröse. Die Schleimhaut des vierten Magens dunkelgerötet, blutig. Darmschleimhaut fleckig gerötet. Am Brustfell und besonders zahlreich am Herzbeutel punktförmige Blutungen, am Endokard ausgebreitete Blutungen. Blut in den großen Gefäßen und im Herzen dunkelkirschrot, flüssig."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: „Zahlreiche Milzbrandbakterien."
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 22. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 36/85.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: F. zu U.
3. Tag der Erkrankung: 22. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: Krämpfe.
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 22. 12. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 22. 12. 1911, 1 Stunde nach dem Tode.
   Befund: „Sehr stark vergrößerte Milz, Pulpa weich. Blutige Darmentzündung. Unter dem Epi- und Endokardium zahlreiche Blutungen. Das Blut bildete keine Gerinnsel."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 23. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 37/86.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Stute, hellbraun, 5 Jahre alt.
2. Besitzer: B. zu L.
3. Tag der Erkrankung: 22. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: Kolik.
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 22. 12. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 24. 12. 1911, 48 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Bis fünfmarkstückgroße blutige Flecke in der Unterhaut. In der Bauchhöhle etwa 3 Liter blutiger Flüssigkeit, auf dem Bauchfell bis talergroße, schwarzrote Flecke. Gekröse mit schwarzroten Flecken besetzt. Schleimhaut der rechten Magenhälfte, des Dünn- und Dickdarmes blutig entzündet. Gerüstwerk nicht erkennbar. Auf dem Brustfell mehrere bis dreimarkstückgroße, schwarzrote Flecke. Herz außen und innen mit bis linsengroßen, schwarzroten Flecken besetzt. Blut schlecht geronnen, schwarzrot, schmierig. Das lockere Gewebe um die Luftröhre an einer etwa in der Mitte gelegenen 5 cm großen Stelle gelbsulzig."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Nicht stattgefunden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime nicht vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 25. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbsandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 38/87.

Provinz Westpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Rind, schwarzweiß, etwa 4 Jahre alt.
2. Besitzer: H. zu B.
3. Tag der Erkrankung: 22. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: Blutiger Durchfall, Hinfälligkeit.
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 22. 12. 1911, notgeschlachtet.
   Zerlegung: 23. 12. 1911, 22½ Stunden nach dem Tode.
   Befund: „Blutungen unter dem Epi- und Endokard von Stecknadelkopf- bis Fünfmarkstückgröße, ebenso unter dem Brust und Bauchfell und im Gekröse. Milz etwa 1,10 m lang, 12 cm breit und 9 cm dick. Pulpa schwarzrot und von der Schnittfläche abfließend. Die Magen- und Darmschleimhaut zeigt Blutungen, ebenso die saftreichen Lymphknoten. Blut teerartig, Gerinnsel nicht nachweisbar."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandbazillen vorhanden.
6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrand.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrand.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 27. 12. 1911.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttelextrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrandorganextrakt	Normalorganextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 39/89.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh, grau mit weißen Abzeichen, 6 Jahre alt.
2. Besitzer: v. Sch. zu S.
3. Tag der Erkrankung: 31. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 31. 12. 1911 gefallen.
   Zerlegung: 5. 1. 1912, 120 Stunden nach dem Tode.
   Befund: „In der Bauchhöhle einige Liter teerartigen Blutes. Gekrösdrüsen geschwollen. Dunkle bis schwarzrote Färbung des ganzen Dünndarms. Darminhalt blutig. Milz 62 cm lang, 22 cm breit, fast 10 cm dick und dunkel schwarzrot gefärbt. Inhalt schwarzrot. Kleine Blutungen in der Rindenschicht der Niere. Bauch- und Brustfell trübe. Unter dem äußeren und inneren Ueberzug des Herzens dunkle Stellen. Blut im allgemeinen flüssig, schwarzrot. In den Luftröhrenästen feiner, weißblasiger, etwas schmutziger Schaum, ebenso in der Luftröhre. Kehlkopfschleimhaut dunkelrot, Gaumen geschwollen, blaurot."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: Milzbrandstäbchen.

6. Gutachten des Kreistierarztes: Milzbrandverdacht.
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 6. 1. 1912.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Vorgeschritten.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Mizbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: 40/90.

Provinz Ostpreußen.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: L. zu Sch.
3. Tag der Erkrankung: —
   Krankhafte Erscheinungen: —
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 7. 1. 1912 gefallen.
   Zerlegung: 8. 1. 1912.
   Befund: —
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —
6. Gutachten des Kreistierarztes: —
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime vorhanden.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 10. 1. 1912.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Mäßig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime.
12. Bakteriologische Untersuchung: „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	++++	++++	++++	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Milzbrand.**

Gesch.-Nr. des Pathologischen Instituts: V/90a.

Rheinprovinz.

1. Kennzeichen des Tieres: Kuh.
2. Besitzer: Sch. zu R.
3. Tag der Erkrankung: 31. 12. 1911.
   Krankhafte Erscheinungen: Aechzen.
4. Begleitende Umstände: —
5. Tag des Todes: 1. 1. 1912 gefallen.
   Zerlegung: —
   Befund: „Durch den After war stark Blut abgegangen und Blut mit der Ausscheidung vermischt."
   Ergebnis der mikroskopischen Prüfung: —
6. Gutachten des Kreistierarztes: —
7. Ergebnis der Nachprüfung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.

Pathologisches Institut.

8. Tag der Ankunft des Materials: 12. 1. 1912.
9. Organ: Milz.
10. Fäulnis: Hochgradig.
11. Mikroskopische Untersuchung: Milzbrandkeime nicht nachzuweisen.
12. Bakteriologische Untersuchung: „ „ „
13. Präzipitation:

	Kochextrakt	Schüttel-extrakt	Einfaches Extrakt	Kontrollen	
				Milzbrand-organextrakt	Normal-organextrakt
Milzbrandserum .	—	—	—	++++	—
Normalserum . .	—	—	—	—	—

14. Feststellung: **Kein Milzbrand.**

Ehe wir auf die Besprechung der Ergebnisse der im vorstehenden mitgeteilten Versuche im einzelnen eingehen, halten wir es für angezeigt, festzustellen, welchem von den drei für die Vornahme der Reaktion verwendeten Extrakten wir den Vorzug geben zu müssen glauben. Es scheint uns, als ob Ascoli in der Bewertung der Extraktmethoden die erste Stelle der Thermoextraktion, also dem durch Kochen gewonnenen Extrakte, einzuräumen geneigt ist.

Wir können nicht verhehlen, daß es auch uns sehr lockend erschienen ist, dieses einfache, handliche und dem Material auch in einem gewissen Grade seine Gefährlichkeit nehmende Verfahren allein anzuwenden. Der von uns erwähnte Fall 10/21 zeigt aber, daß die Gewinnung des Antigens beim bloßen Kochen des Materials ausbleiben kann. Wir haben mittels des Kochens erst eine genügende Menge Antigen aus der fraglichen Probe darstellen können, als wir das mitgeteilte Verfahren anwandten, und auch dann war, ebenso wie beim

Schüttelextrakt, die erhaltene Menge Antigen nicht groß genug, um eine momentane Reaktion herbeizuführen. In jedem Falle entsprach die Quantität des Antigens nicht der mittels der langsamen Methode gewonnenen. Wenn aber erst, wie in dem vorliegendem Falle, eine Zerkleinerung des Materials vorgenommen werden muß, um die antigenen Substanzen für die Extraktion durch Kochen und Schütteln zugänglich zu machen, so dürfte sich die wenn auch mehr Zeit in Anspruch nehmende, aber sichere Gewinnung des Antigens durch die ursprünglich von Ascoli und Valenti empfohlene „langsame" Methode empfehlen.

Wir glauben in dieser Hinsicht höchstens ein Zugeständnis machen zu können: Wenn es wertvoll ist, möglichst rasch über das Ergebnis der Präzipitation unterrichtet zu sein, daß dann die Kochextraktion vorgenommen wird. Fällt die Reaktion mit dem Kochextrakt sofort positiv aus, so kann die weitere Behandlung des verdächtigen Materials nach der langsamen Methode unterbleiben. In allen Fällen aber, wo das Kochextrakt negativ reagiert, muß die langsame Extraktion erfolgen. Für uns bedeutet das Versagen der „Thermopräzipitation" in diesem einen Falle und die Möglichkeit, durch eine andere, wenn auch langsamer arbeitende Methode zu einem sicheren Ergebnis zu gelangen, nichts anderes, als letzterer den Vorzug vor der ersteren zu geben. Dasselbe erklären wir für das von uns in die Methodik eingeführte Schüttelextrakt.

Da in dem erwähnten Falle das einfache Extrakt (langsame Methode) momentan die Ringbildung verursachte, so darf auch dieser in die allgemeine Betrachtung über die Ergebnisse der aus der Praxis stammenden und amtlich durch die bakteriologische Untersuchung geprüften Fälle einbezogen werden. Es ergibt sich, daß in 32 Fällen, in denen auf Grund der mikroskopischen und bakteriologischen Nachprüfung Milzbrand festgestellt worden war, dieses Ergebnis durch die Untersuchung mittels präzipitierenden Serums gleichfalls ermittelt worden ist (vgl. Nr. 2/3, 3/4, 5/6, 8/10, 12/23, 13/26, 14/28, 15/33, 16/34, 17/35, 18/36, 19/37, 20/38, I/42a, II/42b, III/42c, 23/49, 24/51, 25/52, 26/53, 27/56, 28/57, 29/58, 30/59, 31/60, 32/63, 33/64, 34/66, 36/85, 38/87, 39/89, 40/90). Andererseits ist in 8 Fällen, in denen die mikroskopische und bakteriologische Nachprüfung das Nichtvorliegen der Milzbrandinfektion ergeben hatte, auch das Ergebnis der Präzipitation negativ ausgefallen (vgl. Nr. 1/1, 7/9, 11/22, 21/39, 22/48, IV/54a, 37/86, V/90a). Somit stimmen in 40 Fällen

die mit Hilfe der serologischen Untersuchung gewonnenen Resultate mit denen der Milzbranduntersuchungsstellen überein.

Ein besonderes Interesse für die Beurteilung des Wertes der Präzipitationsmethode zur Erkennung des Milzbrandes beanspruchen die Fälle Nr. 4/5, 6/8, 9/16, 9c/19, 10/21. Im Falle Nr. 4/5, Ostpreußen, Besitzer T. zu E., hatte der beamtete Tierarzt auf Grund des bei der zwei Tage nach dem Tode vorgenommenen Zerlegung ermittelten Befundes den Milzbrandverdacht ausgesprochen. Eine mikroskopische Untersuchung war durch ihn nicht erfolgt. In der Milzbranduntersuchungsstelle zu Königsberg i. Pr. waren Milzbrandkeime nicht ermittelt, wohl aber auf Grund der schriftlichen Unterlagen Milzbrand angenommen worden. Die Untersuchung der Extrakte aus dem dem Pathologischen Institute zugegangenen Material mittels präzipitierenden Serums ergab, daß das in Rede stehende Tier an Milzbrand gelitten hatte.

Es stimmt in diesem Falle also das Ergebnis der Präzipitationsmethode mit dem lediglich auf Grund der schriftlichen Unterlagen abgegebenen Urteil der Nachprüfung überein.

Anders liegt die Sache in dem nachstehenden Falle: Nr. 6/8, Ostpreußen, Besitzer B. zu M. Hier hatte der beamtete Tierarzt gleichfalls auf Grund der einen Tag nach dem Tode vorgenommenen Zerlegung — eine mikroskopische Untersuchung hatte nicht stattgefunden — den Milzbrandverdacht ausgesprochen. In der Milzbranduntersuchungsstelle zu Königsberg i. Pr. waren Milzbrandkeime nicht ermittelt, aber auf Grund der schriftlichen Unterlagen das Vorhandensein einer Milzbrandinfektion angenommen worden. Dagegen fiel die Präzipitation negativ aus.

In beiden Fällen ist also lediglich auf Grund der schriftlichen Unterlagen das Vorliegen einer Milzbrandinfektion angenommen, damit der Anspruch auf die Gewährung einer Entschädigung anerkannt und der veterinärpolizeiliche Apparat weiterhin in Anspruch genommen worden. Die objektive Untersuchung mittels der Präzipitationsmethode zeigt jedoch, daß diese Voraussetzungen für den zweiten Fall nicht gegeben waren.

Im Falle Nr. 9/16, Ostpreußen, Besitzer Sch. zu L., war von dem beamteten Tierarzt der Milzbrandverdacht ausgesprochen worden, nachdem er Milzbrandstäbchen ermittelt hatte. In der Untersuchungsstelle zu Königsberg wurden Milzbrandkeime nicht gefunden. Das Ergebnis der Präzipitation war gleichfalls ein negatives.

Im Falle Nr. 9c/19, Westpreußen, Besitzer G. zu F., wo die Nachprüfung in der Untersuchungsstelle zu Danzig das Fehlen der Milzbrandinfektion ergeben hatte, aber auf Grund der schriftlichen Unterlagen Milzbrand angenommen worden war, ist das Material im Pathologischen Institut nicht eingegangen und eine Entscheidung daher nicht möglich gewesen.

Im Falle Nr. 10/21, Westpreußen, Besitzer G. zu Q., hatte sich der beamtete Tierarzt auf Grund des Zerlegungsbefundes für das Vorhandensein des Milzbrandes ausgesprochen, obwohl durch die mikroskopische Untersuchung im Herzblut und Milzbrei Milzbrandbazillen nicht zu ermitteln waren. Das Ergebnis der Nachprüfung durch die Untersuchungsstelle zu Danzig lautete auf „kein Milzbrand". Auch konnte auf Grund der Prüfung der schriftlichen Unterlagen, die auszugsweise im Protokoll dieses Falles wiedergegeben sind, das Vorliegen von Milzbrand nicht angenommen werden. Das Ergebnis der Präzipitation aber zeigte, daß das Gutachten des beamteten Tierarztes zu Recht bestand. Das fragliche Tier hatte an Milzbrand gelitten.

Endlich halten wir noch die gesonderte Besprechung des Falles Nr. 35/84, Ostpreußen, Besitzer H. zu J. für notwendig. Hier besteht ein offenbarer Unterschied zwischen dem Ergebnis der Untersuchung der Nachprüfungsstelle zu Königsberg und demjenigen im Pathologischen Institut. Wir sind nicht in der Lage, diesen Unterschied aufzuklären und können demzufolge nur die Umstände anführen, die den Fall begleiten. Nach den auf dem Begleitschein zum Versandkästchen Nr. 263 gemachten und für das Pathologische Institut bestimmten Mitteilungen des Kreistierarztes R. zu S. wurde am 21. Dezember 1911 früh fünf Uhr eine Kuh des Besitzers H. zu J., die am Abend des 20. Dezember noch scheinbar gesund war, im Stalle tot vorgefunden. Die Zerlegung der Kuh hat 8 (!) Stunden nach dem Tode stattgefunden, und hierbei wurde ermittelt, daß die Bauchhöhle einen halben Eimer voll trüber, flockiger Flüssigkeit enthielt und daß das Bauchfell der vorliegenden Teile, das eine „diffuse" Röte zeigte, „teilweise mit einem fibrinösen Ueberzuge" und das Netz und die Gekröse, die eine „sulzige" Beschaffenheit hatten, überall mit einer „fingerdicken Masse von schmutziggrauem Aussehen" bedeckt waren. Ferner waren am Bauchfell zahlreiche Blutungen nachzuweisen. Die Milz war um das Doppelte vergrößert, die Dicke derselben betrug „bis 4 cm" und die Pulpa war sehr weich und blaurot. Die Schleimhaut des vierten Magens war dunkelrot und mit Blutungen durchsetzt. Die Schleimhaut

des Darmes war fleckig gerötet. Die Nieren und die Leber „groß“ und die Konsistenz derselben „mürbe“. Am Brustfell und Herzbeutel zahlreiche kleine Blutergüsse, das Fettgewebe in der Herzfurche von gallertigem Aussehen. Das Endokardium mit ausgebreiteten Blutungen besetzt. Das Blut dunkelrot und „blutig“.

Aus diesem Befunde ergibt sich, daß die Kuh an einer fibrinös-eitrigen Bauchfellentzündung gelitten hat. Hiermit in Uebereinstimmung stehen die an den übrigen Organen ermittelten Veränderungen, besonders die angebliche Vergrößerung der Milz und die trübe Schwellung der Nieren und der Leber.

Nun ist aber durch den Kreistierarzt R. noch mitgeteilt worden, daß er in Ausstrichen, die nach den Oltschen Angaben gefärbt waren, „zahlreiche Milzbrandbakterien“ nachgewiesen habe. In Anbetracht dieser Mitteilung kommt man zu der Schlußfolgerung, daß die Kuh zwar an der Bauchfellentzündung gelitten, aber außerdem noch mit einer Milzbrandinfektion behaftet war.

Nach dem der Milzbranduntersuchungsstelle zu Königsberg zugegangenen Befundbericht über die am 21. Dezember 1911 gefallene Kuh des Besitzers H. hat die in dem für das Pathologische Institut bestimmten Begleitschein als „doppelt vergrößert“ bezeichnete Milz eine Länge von 35, eine Breite von 10 und eine Dicke von 3—4 cm gehabt. Die Länge einer normalen Milz beträgt aber 40—50, die Breite 10—15 und die Dicke 2—3 cm. Folglich kann die Milz des in Rede stehenden Tieres nicht als doppelt vergrößert bezeichnet werden, sondern war normal groß.

Nach dem Bericht an die Milzbranduntersuchungsstelle zu Königsberg sind am 21. Dezember 1911 als Brief dorthin Milz und Blut aus den Halsvenen und Lungenteile in Glasröhrchen eingesandt worden, die dort am 22. Dezember eingetroffen sind. Der Kreistierarzt R. hat die Untersuchung der aus Blut und Milz angefertigten Deckglasausstriche bei seiner Heimkehr, 10 Stunden nach dem Tode des Tieres, vorgenommen und dabei mittels des Oltschen Verfahrens zahlreiche Milzbrandstäbchen nachgewiesen. Lufttrockene oder gefärbte Deckglasausstriche sind an die Untersuchungsstelle zu Königsberg nicht eingesandt worden, denn der für die Eintragung dieser Notizen bestimmte Vordruck ist im Befundbericht durch den Kreistierarzt R. durchstrichen worden.

Nach einem Briefe Dr. Fischoeders vom 25. Januar 1912 ist dagegen bei der Milzbranduntersuchungsstelle ein durch den Kreistier-

arzt R. angefertigtes lufttrockenes Präparat eingegangen und gefärbt worden. In diesem hat Dr. Fischoeder „eine große Anzahl von Stäbchen gesehen, von denen kein Zweifel besteht, daß es bekapselte Milzbrandstäbchen sind". In einem von ihm selbst aus dem eingesandten Material (Kuh des H. zu J.) angefertigten Ausstrichpräparat „ist die Anzahl der fremden Keime ungeheuer groß, doch werden auch in diesem Ausstriche einige als Milzbrandstäbchen noch zu erkennen sein." Der Befund in den Ausstrichpräparaten, besonders in dem eingesandten, war für Dr. Fischoeder „für das Vorhandensein von Milzbrand so überzeugend, daß er von einer weiteren Untersuchung durch Züchtung und Impfung Abstand genommen hat". Mithin liegt eine Bestätigung der mikroskopischen Untersuchung durch die bakteriologische Untersuchung nicht vor.

Dr. Fischoeder hat die in Rede stehenden Präparate dem Pathologischen Institut zur Ansicht übersandt. Hierbei ist festgestellt worden, daß in dem einen lufttrockenen und in der Untersuchungsstelle gefärbten Präparat, das nach den Angaben Dr. Fischoeders von dem Kreistierarzte R. eingesandt worden ist, Gebilde liegen, wie sie in stark zersetztem Milzbrandmaterial beobachtet und als Ueberreste, als die leeren Kapseln von Milzbrandstäbchen angesehen werden. Eine sichere Entscheidung lassen die vorliegenden Gebilde jedoch nicht zu. In jedem Falle sind „bekapselte Milzbrandstäbchen" in diesem Präparat nicht nachzuweisen gewesen.

In dem zweiten, von Dr. Fischoeder selbst hergestellten Präparat sollen einige Milzbrandstäbchen zu erkennen sein. Es sind in diesem viele zu Fädenverbänden vereinigte Stäbchen zu sehen, die Kapseln nicht erkennen lassen. Sie gleichen im allgemeinen denjenigen Formen der Milzbranderreger, die in Kulturen zu beobachten sind.

Im Pathologischen Institut ist das verdächtige Material am 22. Dezember, abends zwischen 6 und 7 Uhr, also 37—38 Stunden nach dem Tode, 29—30 Stunden nach der Zerlegung des Tieres eingegangen. Das Material ist sofort untersucht worden. In Ausstrichpräparaten waren Milzbrandkeime nicht nachzuweisen, auf den Plattenkulturen gingen Milzbrandkolonien nicht an, und die beiden geimpften Mäuse starben am 23. Dezember an Septikämie. Milzbrandkeime waren in ihren Organen durch Färbung nicht nachzuweisen, und in den aus dem Herzblut der beiden Mäuse hergestellten vier Kulturen wuchsen keine Milzbrandkeime. Das Ergebnis der Präzipitation war ein negatives.

Nach den wissenschaftlichen Erfahrungen gehen nun zwar die Erreger des Milzbrandes in der uneröffneten Leiche bei hoher Außentemperatur in einer verhältnismäßig kurzen Zeit (24—72 Stunden!) unter dem Einfluß der Fäulnis zugrunde. Der Tierkörper war aber nach den Angaben des Kreistierarztes R. bei einer Temperatur von etwa 5° C. aufbewahrt worden und zeigte keine Fäulnis. Der Zustand, in dem sich die Leiche bei der Zerlegung befand, ist von Kreistierarzt R. als „ganz frisch" bezeichnet worden. Mithin waren die Bedingungen für schwere faulige Veränderungen nicht gegeben. In Organstücken aber, die aus einer „frischen" Leiche entnommen und in der vorgeschriebenen Weise in Glasröhrchen verschickt werden, gehen die Erreger des Milzbrandes nach den wissenschaftlichen Erfahrungen nicht innerhalb einer Zeit von 29—30 Stunden zugrunde. Auch ist in Material, das wie das vorliegende zahlreiche Milzbrandkeime aufgewiesen hat, das Präzipitinogen der Milzbrandbazillen mittels der Präzipitation sicher nachzuweisen.

Zusammenfassung.

Präzipitierende Milzbrandsera lassen sich vom Kaninchen, Schaf, Rind, Esel und Pferd gewinnen. Nach den im Pathologischen Institut gesammelten Erfahrungen eignet sich der Esel am besten für die Serumgewinnung. Die Vorbehandlung zum Zwecke der Gewinnung eines präzipitierenden Serums geschieht mit Vorteil durch intravenöse Verabfolgung größerer Mengen lebender, schwach oder mittelgradig virulenter Milzbrandkulturen. Die Vorbehandlung mit abgetöteten Milzbrandbazillen oder Extrakten aus Milzbrandbazillen führt in der Regel nicht zur Bildung ausreichender Mengen präzipitierender Antikörper (Präzipitine).

Ueber die Bildung der präzipitierenden Antikörper entscheidet nicht nur die individuelle Veranlagung des vorbehandelten Tieres, sondern auch die besondere Beschaffenheit der für die Vorbehandlung verwendeten Kulturen.

Die präzipitierenden Antikörper werden nach den bisher gemachten Beobachtungen etwa um den fünften Tag nach der entscheidenden Injektion in größerer Menge gebildet. Sie verschwinden aus dem Blutserum der vorbehandelten Tiere bei einzelnen Individuen schneller, bei anderen langsamer.

Das Präzipitin im Milzbrandserum ist schädigenden Einflüssen gegenüber ziemlich widerstandfähig, namentlich wird es durch Fäulnis

nicht leicht zerstört. Es läßt sich durch Zusatz von Phenol ausgezeichnet konservieren.

Die Milzbrandsera haben, wie sich durch Titration mittels genau eingestellter Milzbrandbazillen-Extrakte feststellen läßt, einen verschiedenen Titer. Für den Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode dürfen nur solche Sera Verwendung finden, die in Extrakten aus Milzbrandorganen augenblicklich einen Niederschlag hervorrufen. Die präzipitierenden Milzbrandsera ebenso wie die für die Anstellung von Kontrollversuchen dienenden Normalsera dürfen gegenüber den als Extraktionsmitteln gebräuchlichen Flüssigkeiten nicht das geringste Reaktionsvermögen zeigen. Ebenso dürfen sie in Extrakten aus gesunden Organen oder Organen von Tieren, die an einer anderen Krankheit als Milzbrand verendet sind, keinen Niederschlag hervorrufen.

Die Präzipitinreaktion beim Milzbrand ist für die Zwecke der praktischen Diagnostik als absolut spezifisch anzusehen. Bei Benützung von Reinkulturextrakten aus Bakterienarten, die den Milzbrandbazillen nahestehen, lassen sich jedoch Gruppen- oder Verwandtschaftsreaktionen ermitteln.

Als die sicherste Art der Extraktbereitung ist die von Ascoli und Valenti ursprünglich angegebene langsame Extraktion nach Vorbehandlung des verdächtigen Materials mit Chloroform anzusehen.

Mittels der Präzipitationsmethode sind im Pathologischen Institut etwa 1700 Prüfungen ausgeführt worden; ein Teil derselben ist an einem aus der Praxis stammenden Materiale, das an anderer Stelle bereits einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen worden war, vorgenommen worden. Die ausführlich mitgeteilten Protokolle (siehe „Untersuchungen an aus der Praxis stammendem Material", Nr. 1/1 bis V/90a) über diese im besonderen amtlichen Auftrage ausgeführten Prüfungen lassen die große Bedeutung der Präzipitationsmethode für die Feststellung des Milzbrandes erkennen. Sie ist leicht anzuwenden und führt zu einem sicheren Ergebnis. Der große Wert derselben zeigt sich namentlich in denjenigen Fällen, in denen das Untersuchungsmaterial für den Nachweis der Milzbrandbazillen zu faul ist, also die mikroskopische und bakteriologische Methode für die Bestimmung der Krankheit nicht mehr ausreichen, und erst aus den begleitenden Umständen (Krankheitsverlauf, Zerlegungsbericht usw.) geschlossen werden kann, ob die Krankheit dem Milzbrand zuzurechnen ist. In diesen Fällen ist es oft dem subjektiven Ermessen anheim-

gegeben, was als Milzbrand anzusehen ist. Diese Unsicherheit wird durch die Präzipitationsmethode beseitigt. Sie klärt jeden einzelnen zur Untersuchung kommenden Fall in wissenschaftlich einwandfreier Weise auf und gibt dadurch dem beamteten Tierarzte die sichere Grundlage für seine Handlungen und der Nachprüfungsstelle die Möglichkeit für gerechte und gleichmäßige Entscheidungen. Es muß deshalb als eine Forderung der Notwendigkeit betrachtet werden, daß die Untersuchungen in allen Fällen von Milzbrand oder Milzbrandverdacht auch mit Hilfe der Präzipitationsmethode ausgeführt werden.

Literatur.

1) Kraus, R., Ueber spezifische Reaktionen in keimfreien Filtraten aus Cholera-, Typhus- und Pestbazillenkulturen, erzeugt durch homologes Serum. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 32. — 2) Tchistowitch, Etudes sur l'immunisation contre le sérum d'anguille. Ann. de l'Institut Pasteur. 1899. T. 13. p. 406. — 3) Bordet, J., Sur l'agglutination et dissolution des globules rouges. Ibid. 1899. T. 13. p. 173. — 4) Mießner, H., Qualitativer und quantitativer Nachweis von Rizinussamen in einem Weizenfuttermehl. Mitteilungen des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. 1901. Bd. 3. H. 4. S. 269—273. — 5) Dedjulin, A., Zur Rotzdiagnose. Russ. Archiv f. Veterinärwissenschaft. 1899. — 6) Derselbe, Zur Serumdiagnose bei Rotz. Bote für öffentl. Veterinärwesen (russisch). 1900. — 7) Pfeiler, W., Die Ermittelung der Rotzkrankheit durch die Präzipitationsmethode. Dieses Archiv. 1909. Bd. 35. H. 4—5. S. 323—337. — 8) Derselbe, Die Serodiagnose der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Inf., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haust. 1910. Bd. 7. H. 3—4. S. 328 bis 353 und H. 5—6. S. 465—482. — 9) Bail, O., Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität. X. Die künstliche Immunität des Kaninchens. Zentralbl. f. Bakt., Paras. u. Inf. I. Abt. Origin. 1904. Bd. 36. H. 2. S. 266—272. — 10) Ascoli, A., Die Präzipitindiagnose bei Milzbrand. Ebendas. 1911. Bd. 58. H. 1. S. 63—70. — 11) Carini, A., Ueber die Agglutination des Milzbrandbazillus. Deutsche med. Wochenschr. 30. Jahrg. 1904. Nr. 33. S. 1197—1198. — 12) Gruber, M. und K. Futaki, Weitere Mitteilungen über die Resistenz gegen Milzbrand. Ebendas. 33. Jahrg. 1907. Nr. 39. S. 1588—1590. — 13) Bail, O., Versuche über die Wirkungsweise des Milzbrandserums. Fol. serolog. 1910. Bd. 4. H. 2. S. 123—144. — 14) Ascoli und Valenti, La precipitoreazione nella diagnosi del carbonchio ematico. Estratto dagli atti della Società Italiana di Scienze Naturali. Vol. XLIX. — 15) Ascoli, A., La precipitina nella diagnosi del carbonchio ematico. Clinica Vet.-Rassegna di Polizia e di Igiene. 1911. No. 1. p. 1—21. — 16) Bierbaum, Beitrag zur Diagnose des Milzbrandes mit Hilfe der Präzipitätionsmethode. Berliner tierärztl. Wochenschr. 27. Jahrg. 1911. Nr. 12. S. 202—204. — 17) Pfeiler, W., Die Diagnose des Milzbrandes mit Hilfe der Präzipitationsmethode. Ebendaselbst. 27. Jahrg. 1911. Nr. 13. S. 217—218. — 18) Derselbe, La diagnosi del car-

bonchio ematico per mezzo della precipitina. Moderno Zooiatro. 1911. — 19) Ascoli, A., Der Ausbau meiner Präzipitinreaktion zur Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exp. Ther. 1911. Bd. 11. H. 1. S. 103—110. — 20) Markoff, N., Zur Frage der Herstellung eines präzipitierenden Milzbrandserums. Berliner tierärztl. Wochenschr. 27. Jahrg. 1911. Nr. 47. S. 849—851. — 21) Granucci, L., La reazione precipitante Ascoli (termoprecipitina) nel carbonchio ematico. Clinica Vet. 1911. No. 16. p. 1—22. — 22) Ascoli, A., Biologische Milzbranddiagnose mittels der Präzipitinmethode. Deutsche med. Wochenschr. 37. Jahrg. 1911. Nr. 8. S. 353—354. — 23) de Gasperi, F., Del sicuro valore della reazione di Ascoli della termoprecipitina nella diagnosi del carbonchio ematico. Giornale della R. Soc. Naz. Vet. Ital. 1911. Vol. 60. No. 26. — 24) Ascoli, A., Diagnosi del carbonchio ematico col metodo della „Termoprecipitina". Clinica Vet. Rassegna di polizia Sanitaria e di Igiene. 1911. No. 4. — 25) Pfeiler, W. und K. Neumann, Untersuchungen über die Nachweisbarkeit der Milzbranderreger. Dieses Archiv. 1912. Bd. 38. Siehe S. 266—278 dieses Heftes. — 26) Negroni, P., Diagnosi delle pelli carbonchiose col metodo Ascoli. Nota preventiva. — 27) Granucci, L., Die Ascolische Präzipitinreaktion bei Milzbrand. Zeitschr. f. Infekt., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. H. 6. S. 454—472. — 28) Zibordi, A., La conservazione del materiale carbonchioso in rapporto alla reazione Ascoli. Il Nuovo Ercolani. 1911. No. 16. — 29) Ascoli, A., Il diagnosticatore del carbonchio ematico. Clinica Vet. 1911. No. 9. — 30) Pick, E., Zur Kenntnis der Immunkörper. Beiträge z. chem. Physiologie u. Pathologie. 1902. Bd. I.

XII.

Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes.

(Vaginitis et Endometritis follicularis infectiosa.)

Von

Prof. Dr. **E. Heß**, Bern.

Am 11. August 1902 wurde von der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte die Vornahme einer umfassenden Untersuchung über die Verbreitung der „Knötchenseuche" des Rindes in der Schweiz und deren zweckmäßigste Behandlung und Bekämpfung im allgemeinen und einzelnen beschlossen. Die zahlreichen Ergebnisse dieser auf mehrere Jahre sich erstreckenden Erhebungen finden sich einläßlich in einem vom Verfasser des Nachfolgenden bearbeiteten und im „Landwirtschaftlichen Jahrbuch der Schweiz", 19. Jahrgang, 1905, veröffentlichten Berichte niedergelegt. Dieselben sollen hiernach, auszugsweise, in Verbindung mit den von uns seither gemachten Beobachtungen wiedergegeben werden.

Die **Herkunft** der infektiösen Scheiden- und Gebärmutterentzündung (Synonym: ansteckender Scheidenkatarrh [Ostertag], ansteckender Scheiden- und Gebärmutterkatarrh [R. Fröhner und Martens], bösartige, chronische Bläschenseuche [E. Hess], Knötchenseuche, Knötchenausschlag, Vaginitis et Endometritis follicularis infectiosa, Vaginitis granulosa infectiosa, Vaginitis verrucosa [Trommsdorff], Vaginitis granularis infectiosa bovis [Raebiger], Colpitis granularis infectiosa [Ellinger], Vaginitis follicularis, Colpitis follicularis, Colpitis follicularis infectiosa [E. Fröhner], Vaginite granuleuse de la vache, Vaginite infectieuse ou contagieuse du bétail bovin) ist unbekannt. Die Krankheit wurde schon in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in einzelnen Gegenden der

Schweiz hin und wieder beobachtet und im Jahre 1887 von Isepponi erstmals eingehender beschrieben. Seitdem sind darüber zahlreiche Abhandlungen erschienen, aus denen hervorgeht, daß diese infektiöse Geschlechtskrankheit in den letzten Jahren, besonders seit dem Jahre 1895, nicht nur in der Schweiz, sondern auch in Deutschland eine sehr große Verbreitung erlangt hat, und daß wegen ihrer manchmal schweren Folgeerscheinungen sowohl bei Zuchtstieren als auch bei Rindern und Kühen große, nationalökonomische und tierzüchterische Interessen mit ins Spiel gezogen werden. Diese letzteren waren es denn auch, welche zahlreiche kleinere und größere landwirtschaftliche Vereinigungen bewogen, der Knötchenseuche erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken und im Kampfe gegen sie mit zielbewußter Energie vorzugehen.

Hinsichtlich der **Verbreitung** der Seuche verdient zunächst der Umstand bemerkt zu werden, daß in einzelnen schweizerischen Kantonen und Aemtern, welche an und für sich in nicht unerheblichem Maße von derselben heimgesucht worden sind, immerhin einzelne Gemeinden oder tierärztliche Praxiskreise bis zum Zeitpunkt unserer statistischen Aufnahmen (Dezember 1902 bis Juli 1904) von der Krankheit völlig frei geblieben waren.

Was den Moment des **erstmaligen Auftretens** bzw. der erstmaligen Beobachtung des Leidens in ausgedehnterer epidemischer Form betrifft, so notieren wir aus den bezüglichen Angaben der Fragebogen, daß dasselbe vor dem Jahre 1890 von 18 schweizerischen Tierärzten konstatiert wurde, und zwar von: Jost, 1860; Strebel, M., Anfang der 60er Jahre; Kunz, 1867; Eggimann und Knüsel, Ende der 70er Jahre, besonders 1879; Gräub, 1880; Meyer, 1883; Rubeli, 1884; Schmid, 1884; Bertschy, Hintermann und Jungo, Anfang der 80er Jahre; Cominot, Mitte der 80er Jahre; Isepponi, 1885; Gersbach, 1886; Müller (Kulm), 1887; Flüeler, 1889, und Benz, Ende der 80er Jahre. Wenn auch die aus den 60er Jahren stammenden Beobachtungen nur mit etwelcher Reserve aufgenommen werden können, da immerhin Verwechslungen mit dem gutartigen Bläschenausschlag an den Geschlechtsteilen des Rindes (Vaginite catarrhale et exanthème coïtal, vaginite contagieuse) nicht ganz ausgeschlossen sind, so lassen dagegen die aus den 70er und 80er Jahren gemeldeten Fälle keine Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose aufkommen.

Im allgemeinen muß gesagt werden, daß die Vaginitis et Endometritis follicularis infectiosa erst während des letztverflossenen

Dezenniums das regere Interesse weitester Fachkreise wachgerufen hat, indem sie gleichzeitig in verschiedenen Kantonen, Aemtern und Gemeinden zur Beobachtung gelangte, so daß z. B. neun der angefragten jüngeren Tierärzte übereinstimmend bemerken, sie hätten die Bekanntschaft mit ihr gleich beim Eintritt in die Praxis zu machen gehabt.

Die Zusammenstellung der Antworten, welche auf die Frage nach der **Zahl** der jährlich festgestellten Krankheitsfälle bei männlichen und bei weiblichen Tieren einliefen, ergibt im allgemeinen, daß die Zahl der ergriffenen Stiere verhältnismäßig viel geringer als diejenige der erkrankten Kühe und Rinder war; denn bei jenen wurde die Knötchenseuche mit Sicherheit nur bei annähernd 300 Stücken diagnostiziert, während die Zahl der infizierten weiblichen Tiere sich auf viele Tausende belief.

In betreff des **Charakters** der Krankheit (Stallseuche oder Enzootie resp. Epizootie) wurde einerseits das enzootische oder epizootische Auftreten, gegenüber einer verschwindenden Minderheit, die sich für ein bloß sporadisches Vorkommen aussprach, entschieden als Regel erklärt, andererseits aber waren die Ansichten und Beobachtungen hinsichtlich der Frage, ob es sich um eine ortseigene oder um eine allgemeine Seuche handle, nahezu gleich geteilt. Indessen machten mehrere Kollegen dabei ausdrücklich darauf aufmerksam, daß es sich anfänglich überhaupt stets nur um wenige Fälle handle, daß sich jedoch in kürzerer oder längerer Zeit aus der Enzootie eine Epizootie entwickle. Ein Kollege will beobachtet haben, daß die Krankheit in seinem Praxiskreise zuerst (1897) als Stallseuche und vier Jahre später als allgemeine Seuche aufgetreten sei.

Im speziellen erwiesen sich nach mehrfachen Beobachtungen einzelne **Zuchtstierkreise** als auffällig stark verseucht, und wiederholt konnten auch als Ausgangspunkt der Infektion ein oder mehrere Zuchtstiere mit Sicherheit ermittelt werden. Ob der Beobachtung, wonach sich die Seuche in der Richtung von Süden nach Norden von Gehöft zu Gehöft und von Ortschaft zu Ortschaft verbreitete, eine besondere Bedeutung zukommt, müssen wir unentschieden lassen.

In unserem Frageschema war die **Aetiologie** absichtlich außer Spiel gelassen, doch dürften Angaben über etwelche Versuche, die in den Kommissionsprotokollen und einigen der eingelangten Antwortbogen erwähnt sind, auch an dieser Stelle nicht unangebracht sein.

Bereits im Jahre 1894 stellte Zschokke derartige Versuche an Rindern an. Obwohl durch dieselben parasitäre Krankheitserreger nicht nachgewiesen werden konnten, so hielt Zschokke doch die Annahme für gerechtfertigt, daß es sich bei der Vaginitis verrucosa um eine infektiöse Krankheit handle, und betonte, daß die oft dicht aneinandergereihten Knötchen, welche quantitativ sehr verschieden, mikroskopisch jedoch von gleichartiger Beschaffenheit sind, als eng begrenzte Anhäufungen von Leukozyten ganz in der Form von Lymphfollikeln sich entpuppten.

Es ist nicht undenkbar, daß die Knötchenseuche zuweilen auch andern Ursprungs sein und dann nicht mit so großen Schädigungen einhergehen kann. Das Aussehen der Scheide allein ist noch lange nicht maßgebend für die Intensität des infizierenden Agens und die Schwere der Krankheit.

Nach der im Jahre 1901 erfolgten Veröffentlichung der Untersuchungen von Ostertag über den ansteckenden Scheidenkatarrh des Rindes, denen zufolge als ätiologisches Moment ein Mikroorganismus, nämlich ein im Eiter und in den spezifisch veränderten Teilen der Scheidenschleimhaut sich vorfindender Diplokokkus und kurzer Streptokokkus, bezichtigt werden muß, wurden auch von verschiedenen schweizerischen Tierärzten positive Uebertragungsversuche vorgenommen.

Unsere eigenen, zahlreichen Versuche an Rindern, Kühen und Ziegen, mit denen wir erstmals im Jahre 1901 begannen und bei welchen sämtliche pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunde von Herrn Prof. Dr. Guillebeau festgestellt wurden, ergaben folgendes:

Ein hochprämiiertes, im Kanton Graubünden stehendes Rind, das im November 1900 hätte kalben sollen, litt während mehrerer Monate an bösartiger Bläschenseuche und wurde am 23. Januar 1901 geschlachtet.

Seine Sektion ergab: Die Schleimhaut des Vorhofes ist mit kleinen, durchsichtigen Knötchen, die Bläschen vortäuschen, besetzt; diejenige der Scheide schwach gerötet; Mukosa der Harnblase blaß; Uterus groß und asymmetrisch. Das linke Horn größer als das rechte, nämlich 40 cm lang und 25 cm breit. Der Inhalt der Hörner ist schwappend und leicht beweglich. Die Uterusserosa glatt und glänzend; das linke Ovarium 20 g schwer und mit 2 sehr großen gelben Körpern versehen; sein Gewebe feucht und sehr weich; das rechte Ovarium 10 g schwer und mit vielen sehr kleinen Follikeln besetzt; der Muttermund für einen Finger durchgängig und mit Schleim angefüllt; die untere Muttermundlippe unregelmäßig vergrößert. Im Uterus finden sich $3^1/_2$ Liter eines geruchlosen, dicken, gelben, erbsmusähnlichen Eiters und in diesem eine Eihaut von 18 cm Länge und 2 cm Breite, an deren Oberfläche deutliche Kotyledonen fehlen. Die Schleimhaut des Uterus ist blaß und weist zahlreiche kleine Ansätze zu Nebenkotyledonen, sowie einige wahre Kotyledonen auf.

Path.-anat. Diagnose: Pyometra infolge bösartiger Bläschenseuche.

Versuch Nr. I.

Am 24. Januar 1901 wurden zwei je 16 Monate alte, mit Spuren von chronischer Bläschenseuche behaftete Rinder auf die Schleimhaut der Vagina geimpft. Als Impfmaterial diente abgeschabte, mit Bläschen behaftete Mucosa vestibuli von vorerwähntem Graubündner Rinde, welche leicht eingerieben wurde.

60 Stunden nach der Impfung zeigten beide Impftiere: deutliche Schwellung der Vulva, leichtes, schleimig-eiteriges Exsudat, leichte Empfindlichkeit, Rötung und Schwellung der Vaginaschleimhaut. Geschwüre oder Knötchen entwickelten sich keine.

Diagnose: Per inoculationem entstandene katarrhalisch-eiterige Kolpitis.

Versuch Nr. II.

Einem 15 Monate alten Rind wurde am 24. Januar 1901 aus der kranken Gebärmutter des Graubündner Rindes frisch entnommener Eiter auf die Scheidenschleimhaut mittels des desinfizierten Zeigefingers ganz leicht aufgestrichen.

60 Stunden nach der Impfung zeigte das Tier eine deutliche, ödematöse Schwellung, Rötung und Empfindlichkeit der Wurflefzen und der Scheidenschleimhaut, sowie im untern Wurfwinkel ziemlich viel schleimig-eiteriges Exsudat. Nach vorn hin wies die hochrote, stark ödematöse Scheidenschleimhaut stellenweise einen weißen, eiterigen, ziemlich dicken Belag auf, und überdies war eine deutliche Senkung der breiten Beckenbänder eingetreten. Bläschen, Geschwüre oder Knötchen entstanden keine.

Diagnose: Infolge der Impfung entstandene eiterige Kolpitis.

Versuch Nr. III.

Am 25. Februar 1902 wurde auf die ganz normale Scheidenschleimhaut einer jungen unträchtigen Milchkuh (Nr. 1) eine kleine Menge von eiterigem Scheidensekret von einer an ganz frischer, auffällig intensiver bösartiger Bläschenseuche (ansteckendem Scheidenkatarrh) leidenden Kuh des Herrn W. in Court (Berner Jura) eingerieben. Im betreffenden Stalle standen neben dieser letzteren Kuh noch andere, welche ebenfalls an akuter Knötchenseuche litten.

Klinischer Befund nach 24 Stunden: Das Impftier zeigt starkes Schwänzeln; die Wurflefzen sind etwas vergrößert, immerhin aber noch runzelig. In der Commissura inferior sitzt viel Schleim und Eiter von gräulich-weißer Farbe und zäher Konsistenz; die Wurfhaare sind verklebt; die ventrale Fläche des Schwanzes ist mit Scheidensekret beschmutzt und die Scheidenschleimhaut diffus gerötet, besonders da, wo die Scheidenwände einander berühren. Auf der geschwollenen Mucosa vaginae bemerkt man verschiedene rote, kleine Pünktchen, die deutlich von der ziemlich empfindlichen Schleimhaut durch ihre hochrote Farbe abstechen.

Klinischer Befund nach 48 Stunden: An der Klitoris sitzt Eiter in großer Menge. Die Bläschen sind sehr klein, etwas über die Schleimhaut sich erhebend und isoliert; ihre Umgebung ist hochrot.

Klinischer Befund nach 72 Stunden: Die hiervor erwähnten Symptome sind sehr stark ausgeprägt. An der hintern Grenze der Vorhofschleimhaut haben sich die Bläschen in kleine, gräulich-weiße, oberflächliche, mit einem fibrinös-eiterigen Belage versehene Geschwüre verwandelt. Die nach vorn auf der Scheidenschleimhaut sitzenden Bläschen sind größer und deutlicher, und die Vaginaschleimhaut weist einen starken, schleimig-eiterigen, sehr zähen Belag auf.

Klinischer Befund nach 96 Stunden: An der Grenze zwischen Haut und Vorhofschleimhaut befindet sich ein zirkulärer, 4 mm breiter, aus konfluierten

Geschwüren bestehender Streifen. Die Bläschen auf der Scheidenschleimhaut haben sich in oberflächliche Geschwüre verwandelt, und die gesamte sichtbare Scheidenschleimhaut ist mit einem sehr zähen, eiterigen Belage bedeckt.

Acht Tage nach der Impfung war bei der (übrigens nie ein getrübtes Allgemeinbefinden zeigenden) Kuh noch eine sehr heftige Kolpitis mit starkem, eiterig-klümperigem Scheidenausfluß und starkem, diffusem, eiterigem Belag auf der ganzen Mucosa vestibuli vorhanden.

Zehn Tage nach der Impfung war dieser eiterige Belag fast vollständig ausgeschieden. Die Mukosa erschien noch immer hochrot und mächtig geschwollen, und es waren in ihrer ganzen Ausdehnung kleinere und größere Epithelverluste bemerkbar, auf deren rotem Grunde sich zahlreiche 1—2 mm große, hochrote Knötchen zeigten.

Bakteriologischer Befund: Am sechsten Tage nach der Impfung konnten im Scheideneiter Streptokokken nachgewiesen werden. In einer sechs Tage alten Bouillonkultur war deren Wachstum bei einer Temperatur von 37° C ein recht schönes. Die Bouillon wurde leicht getrübt; am Boden bildete sich eine dünne Schicht, die beim Schütteln wie ein Wölkchen bandförmig sich erhob und gleich wieder zurücksank. Die Ketten waren sehr kurz; neben vielen einzelnen (gleichen) Kokken fand man Diplokokken und Ketten von 3 bis höchstens 8 Gliedern; viergliedrige Ketten waren am häufigsten.

Versuch Nr. IV.

Am 25. Februar 1902 wurde einer jungen, gesunden Milchkuh (Nr. 2) sechs Wochen nach dem Werfen auf die ganz normale Scheidenschleimhaut ebenfalls eine kleine Menge Eiter aus der Scheide einer an frischer, hochgradiger, bösartiger Bläschenseuche („Knötchenseuche", „ansteckendem Scheidenkatarrh") erkrankten Kuh des Herrn St. in Court (Berner Jura) eingerieben. (Es möge hier noch besonders bemerkt sein, daß die Viehstände der Herren W. [Versuch III] und St. in verschiedenen Häusern untergebracht sind.)

Klinischer Befund nach 24 Stunden: Starkes Schwänzeln. Die Wurflefzen sind etwas vergrößert, die Symptome diejenigen eines leichten Scheidenkatarrhs, wie bei Versuch Nr. III. Jedoch ist die Schleimhaut mehr gerötet, arborisiert und sehr empfindlich, und die hochroten Pünktchen treten deutlich hervor.

Klinischer Befund nach 48 Stunden: Patientin zeigt die gleichen Erscheinungen wie bei Versuch Nr. III; nur sind diese viel ausgeprägter und deutlicher.

Klinischer Befund nach 72 Stunden: Die Symptome der Krankheit zeigen sich in ausgeprägtester, schönster Form, nämlich: mächtige Schwellung der Vulva, starker, eiteriger, alkalisch reagierender Scheidenausfluß; verklebte Wurfhaare; stark beschmutzte ventrale Fläche des Schwanzes; schleimig-eiteriger, zäher Belag auf der Scheidenschleimhaut. Neben den Belagstellen ist letztere hochrot, glänzend und mit einer sehr großen Zahl von hirsekorngroßen, leicht prominierenden, hellgrauen, durchscheinenden Bläschen besetzt, welche auf Druck ein Tröpfchen klares Serum entleeren. Einige Bläschen zeigen unter der Lupe eine

deutliche Delle, andere sind frisch geplatzt und in feine rundliche Geschwürchen verwandelt.

Klinischer Befund am 4. und 5. Tage: Die Symptome der Vaginitis erscheinen sehr ausgeprägt. Die Bläschen sind alle geplatzt und haben sich in Geschwürchen verwandelt; die Scheidenschleimhaut ist, soweit sichtbar, mit einem sehr zähen, eiterigen Belage bedeckt.

Klinischer Befund nach 6 Tagen: Starkes Schwänzeln; heftiger Scheidenreiz; Oedem in der Dammgegend; starkes Vulva- und Mukosaödem; sehr starker, eiteriger, klümperiger, stets alkalisch reagierender Scheidenausfluß; mächtige Rötung und Empfindlichkeit der Wurflefzen; 4 mm breiter Erosionsstreifen im ganzen Umfange der Grenzlinie zwischen Haut und Vorhofschleimhaut; mehrere oberflächliche Geschwürchen auf der Haut der Labia vulvae. Auf der hochroten, stark geschwollenen, Wülstchen bildenden Mucosa vaginae sehr zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße, oberflächliche, mit einem gräulich-weißen, eiterigen, schwer entfernbaren Belage versehene Geschwürchen.

Klinischer Befund nach 7 und 8 Tagen: Allgemeinbefinden getrübt. Pulse 80 und Atemzüge 22 pro Minute. Rektaltemperatur 39,1° C. Die Kuh leidet an einer sehr schweren Vaginitis, verbunden mit deutlicher Kreuzschwäche und Verdauungsstörung. Auf der Scheidenschleimhaut befindet sich ein grau-weißer, der Unterlage stark anhaftender, fibrinös-eiteriger Belag, und an einzelnen belagfreien Stellen zeigen sich hochrote Pünktchen.

Die am achten Versuchstage vorgenommene Schlachtung ergab:

Vulva stark geschwollen; die leicht vorgewölbte Scheidenschleimhaut gerötet und die Klitoris — besonders ihre Vorhaut — uneben, mit dünnen Fibrinflocken besetzt; Harnblase und Harnröhre normal; Scheidenvorhof in großer Ausdehnung etwas geschwollen und mit einer 1 mm dicken Lage fibrinösen Exsudates versehen, das den größten Teil der Oberfläche der Schleimhaut bedeckt. Unter dem Exsudat erscheint die Schleimhaut stellenweise glatt, an andern Stellen durch oberflächlichen Zerfall des Epithels uneben. An vielen Orten zeigt sich der Belag in Form von 2—3 cm breiten, in der Mitte vertieften Scheibchen. Diese Scheibchen entsprechen geplatzten Bläschen; ihr Grund ist feinkörnig. In der Scheidenschleimhaut finden sich kleine, feine Knötchen in mäßiger Anzahl mit einem kleinen, roten Pünktchen im Zentrum (abortierte Bläschen). Das Gewicht des Uterus beträgt ein Kilogramm. Der äußere Muttermund ist gerötet und etwas geschwollen; die Zervix für einen Finger durchgängig; ihre Muskulatur feucht; die beiden Uterushörner sind leicht vergrößert und ihr Bauchfellüberzug etwas gerötet; die Muskulatur feucht. Die Uterusmukosa mit einem trüben, flüssigen Belage bedeckt. Die Uterushöhle birgt keinen Inhalt; die Ovarien sind taubeneigroß, das linke enthält einen gelben Körper.

Path.-anat. Diagnose: Ansteckender Scheidenkatarrh und per continuitatem entstandene leichte Metritis.

Bakteriologischer Befund: Im Scheideneiter konnten bei dieser Kuh keine Streptokokken nachgewiesen werden, und andere Bakterien waren nur in geringer Menge zugegen.

In einer Gelatinestrichkultur, sowie in einer Plattenkultur aus dem 72 Stunden nach der Impfung entnommenen Scheidenausfluß, welche während 48 Stunden auf einer Temperatur von 15° C gehalten wurden, trat kein Wachstum ein.

Angelegt wurden ferner zwei Agarstrichkulturen und eine Agarstichkultur. Davon zeigten die zwei ersteren nach 48 Stunden bei einer Temperatur von 37° C einen leichten, schmutzig-weißen Belag der Oberfläche.

Der Stichkanal der letzteren Kultur war durch eine dünne, bandförmige, oft unterbrochene Trübung angedeutet.

Nach vier Tagen war auf allen Agarkulturen ein deutliches Wachstum zu konstatieren.

In den Strichkulturen ließen sich etwa $^1/_2$ mm große, runde, grau-weiße Kolonien erkennen, die sich mit dem Platindraht sehr leicht von dem Nährboden abheben ließen. Neben einzelnen wenigen Kokken fanden sich in ihnen 3- bis 20-gliedrige Streptokokken, die nach Gram nicht, wohl aber mit Löfflers Methylenblau färbbar waren. Das eine Ende einer Kette war häufig knäuelförmig aufgerollt; die Glieder waren kaum $^1/_2$ μ groß, und öfter fanden sich mehrere Ketten nebeneinander gelegt, so daß sich ein kleines Häufchen bildete.

In der Stichkultur waren die gleichen Streptokokken nachzuweisen.

Aus dem Scheidensekret dieser Versuchskuh ließen sich außer den erwähnten Streptokokken auch sehr schöne, 2—3 μ große und nach Gram färbbare Kokken isolieren, die in 2 mm großen, grauen Kolonien auf Agar innerhalb 24 Stunden bei 37° C. wuchsen.

Versuch Nr. V.

Der zum Versuch Nr. III benutzten Kuh Nr. 1, die ein ganz normales Euter besass und pro Melkzeit 2,5 Liter normale Milch lieferte, wurde am 25. Februar 1902 durch den Zitzenkanal in das linke Bauchviertel eine uns von Herrn Prof. Dr. Ostertag in Berlin gütigst übermittelte, auf Agar gezüchtete Streptokokkenreinkultur des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder injiziert, die, um sie zur Injektion tauglich zu machen, zuerst noch mit etwas Wasser verdünnt worden war.

24 Stunden post inoculationem war das geimpfte Viertel leicht geschwollen, etwas derber und leicht schmerzhaft. Das quantitativ nicht reduzierte Drüsensekret erschien gräulich-weiß, dünnflüssig und mit zahlreichen weißen Flocken versehen. Sein Geschmack war normal. Nach 24 stündigem Stehen der Milch in einem Glase zeigte sich die Rahmschicht feinblasig, mit aufgeworfenem Rande, ihre untere Fläche gezackt und gefranst; und unter ihr ein gräuliches, klares Serum. Ein Bodensatz fehlte, und in den Gerinnseln waren keine Bakterien nachweisbar.

Diagnose: Leichter chemischer Euterkatarrh infolge Verdünnung der injizierten Kultur mit Wasser.

Am 27. Februar war das linke Bauchviertel normal, das Drüsensekret dagegen noch gleich wie am Tage vorher; 72 Stunden nach der Impfung konnten an Euter und Zitze keine pathologischen Erscheinungen mehr wahrgenommen werden. Die Rahmschicht jedoch wurde noch sehr dick, feinblasig, klümperig und uneben. Im kleinen, aus Flocken und Gerinnseln bestehenden Bodensatze waren nur wenige (nach Gram färbbare) Kokken, entweder einzeln oder zu zweien oder vieren ver-

eint, nachzuweisen. Acht Tage nach der Impfung war das Drüsensekret des linken Bauchviertels wieder normal und somit der Euterkatarrh abgeheilt.

Hier anschließend sei noch erwähnt, daß es uns niemals gelang, durch Injektion, Einstreichen oder Einreiben von Milch aus mit sporadischem oder gelbem Galt behafteten Vierteln in die Scheide den ansteckenden Scheidenkatarrh hervorzurufen, und daß somit eine ätiologische Verwandtschaft zwischen diesen beiden Leiden unzweifelhaft nicht besteht.

Versuch Nr. VI.

Einer sechs Jahre alten, gesunden, unträchtigen, frisch in den Stall eingestellten Kuh mit normaler Scheidenschleimhaut wurde am 20. März 1902 eine Kultur von eigens gezüchteten Streptokokken aus dem Scheidensekret der Versuchskuh Nr. 1 (Versuch Nr. III vom 25. Februar 1902) in die Scheide eingerieben. Diese Streptokokken bildeten Ketten von 3 bis 50 Gliedern; die Ketten waren am einen Ende oft knäuelförmig aufgewunden und nach Gram nicht färbbar.

Nach 24 Stunden war nichts Positives in der Scheide wahrzunehmen, und auch während der folgenden Tage entwickelten sich in ihr keine pathologischen Zustände.

Versuch Nr. VII.

Einer älteren, gut genährten, trächtigen, ebenfalls frisch eingestellten Kuh wurde am 20. März 1902 auf die mit geringgradiger chronischer Knötchenseuche behaftete Scheidenschleimhaut eine Reinkultur der Streptokokken, welche aus dem eiterigen Scheidenausfluß der Versuchskuh Nr. 2 (Versuch Nr. IV vom 25. Februar 1902) gezüchtet worden waren, kräftig eingerieben. Nach 24 Stunden war in der Scheide nichts Positives zu sehen; nach 48 Stunden dagegen zeigten sich auf der Vorhofschleimhaut eine leichte Rötung und zahlreiche sehr deutlich sichtbare, feine, kleine, rote Knötchen.

Die Sektion dieser Kuh am 24. März 1902 ergab: Im Scheidenvorhof eine große Anzahl hochroter Knötchen. Der Uterus ist trächtig, mit der bemerkenswerten Eigentümlichkeit, daß das Junge in der vorderen frontalen Hälfte des Hornes sich befindet, während der kaudale Teil des Körpers und das linke Horn nur Uterinmilch enthalten; der Muttermund ist etwas geschwollen, in der Cervix uteri findet sich ziemlich viel glasiger Schleim und im rechten Ovarium ein wahrer gelber Körper; das linke Ovarium ist klein und mit vielen 1 mm breiten Follikeln besetzt. Das Gewicht des Uterus samt Inhalt beträgt 4 kg, das des leeren Uterus $1^1/_2$ kg, das des Fötus 480 g, die Länge des Fötus 22 cm und diejenige des Schwanzes 6 cm. Der Fötus ist vollkommen nackt; sein mutmaßliches Alter beträgt 3—4 Monate, das Gewicht der Eihäute 360 g, das des Fruchtwassers 1510 g, die Zahl der Kotyledonen 58 in einem Gewicht von 144 g. Ihre Größe schwankt zwischen derjenigen eines Hirsekorns und der einer Haselnuß.

Path.-anat. Diagnose: Rezidivierende Knötchenseuche infolge mechanischer Reizung der infiziert gewesenen Scheidenschleimhaut mit dem Finger.

Versuch Nr. VIII.

Einer in gutem Ernährungszustande sich befindenden, frisch eingestellten, 6 Jahre alten Kuh wurde auf die normale Scheidenschleimhaut am 7. März 1902 eine uns ebenfalls von Herrn Prof. Dr. Ostertag in Berlin übermittelte Reinkultur der Streptokokken des ansteckenden Scheidenkatarrhs der Rinder gut eingerieben. Der Versuch blieb indes völlig negativ.

Versuch Nr. IX.

In die normale Scheide einer Ziege wurde am 3. März 1902 frisches, eiteriges Scheidensekret der am 25. Februar 1902 geimpften Kuh Nr. 1 (Versuch Nr. III) gut eingestrichen, worauf jedoch absolut keine Reaktionserscheinungen eintraten.

Durch diesen Befund wird einerseits die Tatsache bestätigt, daß wir es bei unserem Versuche Nr. III (mit Kuh Nr. 1) wirklich mit der sog. Knötchenseuche und nicht etwa mit dem gutartigen Bläschenausschlag an den Genitalien des Rindes zu tun hatten, und andererseits wird dadurch neuerdings bewiesen, daß der Knötchenausschlag auf Ziegen mit Erfolg nicht überimpft werden kann.

Versuch Nr. X.

Einem zwei Jahre alten Rinde wurde am 3. März 1902 auf die völlig normale Scheidenschleimhaut frischer Eiter vom sechsten Versuchstage aus der heftig entzündeten Scheide der Kuh Nr. 2 (Versuch Nr. IV) eingerieben. 20 Stunden später zeigte das Tier eine leichte Senkung der breiten Beckenbänder und schwere Vaginitis. Auf der mächtig entzündeten Schleimhaut des Vorhofes waren sehr zahlreiche, 1—2 mm Durchmesser haltende, von geplatzten Bläschen herrührende Geschwürchen (Erosionen) bemerkbar, welche sich in 3—4 Stunden mit einem weißen, dünnen, schwer abstreifbaren, fibrinös-eiterigen Belag bedeckten. Der neutral reagierende Scheidenausfluß war serös und leicht bräunlich. Während der nächsten drei Tage nahmen die Erscheinungen der Vaginitis heftig zu; der nun alkalisch reagierende, starke Scheidenausfluß wurde eiterig, klümperig, und die gesamte, stark entzündlich-ödematös geschwollene Schleimhaut des Vorhofes sowie des hinteren Teils der Scheide zeigte einen gräulich-weißen bis weißlich-gelblichen, ebenfalls schwer abstreifbaren, eiterigen Belag. An der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut war ein fingerbreiter, zirkulärer Geschwürsstreifen sichtbar.

Am siebenten bis neunten Tage nach der Impfung wurde der eiterige Belag auf der Vaginaschleimhaut abgeschieden, worauf diese eine noch epithellose Fläche darstellte, auf deren Grund massenhaft kleine, feine, rote Pünktchen sich befanden, welche zusammen das Krankheitsbild der akuten Knötchenseuche ergaben.

Am elften Tage waren die Spannungsverhältnisse der breiten Beckenbänder wiederum normal und die entzündlichen Erscheinungen der Scheidenschleimhaut in Abnahme begriffen. Auf der mit eiterigem Sekret bedeckten Vaginaschleimhaut waren

sehr zahlreiche hirsekorngroße Knötchen, genau wie bei Knötchenseuche, wahrnehmbar.

Die Sektion dieses Versuchsrindes am elften Tage nach der Impfung ergab folgendes: Die Schleimhaut des Vorhofes ist blaß und zum Teil glatt; an mehreren Stellen derselben zeigen sich Streifen von kleinsten, bräunlich-roten Knötchen; zwei derartige, schön ausgebildete Streifen von je 2 cm Länge und 3 mm Breite liegen beidseitig der Klitoris; auf der Scheidenschleimhaut finden sich ebenfalls einige rote Streifen, welche nach dem Orificium zu an Zahl ganz bedeutend zunehmen und in denen außerordentlich zahlreiche etwa 1 mm breite und hohe, gräuliche, sagokornähnliche, durchscheinende Knötchen sich befinden, aus denen beim Anstechen kein Exsudat sich entleert. Der äußere Muttermund ist sehr weit, der übrige Teil der Zervix geschlossen, der Uterus selbst 175 g schwer; er enthält, besonders im vorderen Teil, eine geringe Menge glasigen Schleimes; die Schleimhaut des rechten Hornes ist stellenweise stark gerötet, leicht geschwollen und mit 3 hyperämischen Kotyledonen versehen. Die Ovarien sind von gewöhnlicher Größe und mit vielen etwa 3 mm breiten Follikeln besät.

Path.-anat. Diagnose: Ansteckender Scheidenkatarrh und per continuitatem Hyperämie der Uterusmukosa.

Versuch Nr. XI.

Einer unträchtigen, etwa 5—6 Jahre alten, gesunden Kuh mit völlig normaler Scheide wurde am 15. März 1902 abgeschabte, mit ansteckendem Scheidenkatarrh behaftete Mukosa aus der Nähe des Orificium uteri externum von dem am 14. März 1902 geschlachteten Rind (Versuch Nr. X) auf die Scheidenschleimhaut eingerieben. 24 Stunden später zeigte das Tier einen leichten serösen Scheidenausfluß nebst leichter Schwellung der Wurflefzen und schwacher Rötung und Schwellung der Vaginaschleimhaut. Im Exsudat waren keine Streptokokken nachweisbar. Die Erscheinungen verschwanden nach 48 stündigem Bestehen.

Diagnose: Leichte, infektiöse Kolpitis infolge der Impfung.

Versuch Nr. XII.

Zu diesem Versuche wurden infizierte Gewebsteile von einem 14 Monate alten Zuchtstier benutzt, welcher den Sprungakt ganz normal ausübte, klinisch auch durchaus keine Symptome der bösartigen Bläschen- oder Knötchenseuche oder irgend einer anderen Geschlechtskrankheit zeigte und trotzdem zwei Monate hindurch zahlreiche gesunde Stücke, die er besprang, infizierte.

Die am 14. Dezember 1904 vorgenommone Sektion des Stieres ergab: An der Vorhaut und Eichel einige leicht geschwollene Follikel; die Harnröhre ist von der Flexura sigmoidea bis zum Blasenhalse hochrot gefärbt, der Schwellkörper zeigt starke Hyperämie; das Hodengewebe scheint normal.

Im Strichpräparate von der Schleimhaut des Beckenteils der Urethra fanden sich einige feinste Stäbchen und Körnchen.

Mit Hodengewebesaft dieses Stiers wurden am 14. Dezember 1904 eine Kuh und ein 20 Monate altes Rind auf die normale Scheidenschleimhaut geimpft; diese Versuche blieben indes negativ.

Zusammenstellung unserer Versuchsresultate betr. die bösartige Bläschenseuche (Knötchenausschlag beim Rinde).

Nummer	Art der Versuchstiere	Impfstelle	Impfmaterial	Inkubationsstadium Std.	Klinischer Befund	Sektionsbefund nach Guillebeau	Bakteriologischer Befund nach Guillebeau
I.	2 Rinder	Vaginaschleimhaut	Mit Bläschen (Knötchen) behaftete, abgeschabte Mucosa vestibuli.	60	Katarrhalisch-eiterige Kolpitis.		
II.	Rind	do.	Uteruseiter.	60	Eiterige Kolpitis und sekundär: Senkung d. breiten Beckenbänder.		
III.	Kuh	do.	Eiteriges Vaginasekret.	24	Nach 24 Stunden: deutliche Vaginitis und hochrote Pünktchen. Nach 48 Stunden: Uebergang der Pünktchen in Bläschen. Nach 72 Stunden: Verwandlung der Bläschen in Geschwüre. Nach 8 Tagen: noch heftige Kolpitis. Nach 10 Tagen: Reinigung des Geschwürs und Bildung zahlreicher roter Knötchen auf dem Geschwürsgrunde.		Im Eiter der Vagina Streptokokken nachgewiesen, die in Bouillon schön wuchsen.
IV.	do.	do.	do.	24	Nach 24 Stunden: deutliche Vaginitis und hochrote Pünktchen. Nach 48 Stunden: sehr deutliche Bildung von Pünktchen u. Uebergang derselben in Bläschen. Nach 72 Stunden: Verwandlung der Bläschen in Geschwüre. Am 4. u. 5. Tage: mächtige, ganz oberflächliche Geschwürsbildung mit Belag. Am 7. u 8. Tage: Trübung d. Allgemeinbefindens, schwere Vaginitis, sekundär: Kreuzschwäche und Indigestion. Knötchenbildung auf der Schleimhaut.	Bösartige Bläschenseuche und per continuitatem entstandene leichte Metritis.	Im Eiter der Vagina keine Streptokokken. Kulturen im Agar ergaben ein Wachstum von Streptokokken. Nebst Streptokokken wurden noch nach Gram färbbare Kokken isoliert.
V.	do.	Linkes Bauchviertel	Streptokokken-Reinkultur von Ostertag.	24	Leichter chemischer Euterkatarrh infolge Verdünnung der Kultur mit Wasser.		In d. Milchgerinnseln waren nur wenige nach Gram färbbare Kokken nachweisbar.

VI.	Kuh	Vaginalschleimhaut	Streptokokken-Reinkultur aus Vaginasekret der Kuh Nr. 1, Versuch III.		Negativer Befund.		
VII.	do.	do.	Streptokokken-Reinkultur aus Vaginasekret der Kuh Nr. 2, Versuch IV.		Rezidivierende Knötchenseuche infolge mechanischer Reizung der infizierten Vaginaschleimhaut mit dem Finger.		
VIII.	do.	do.	Streptokokken-Reinkultur von Ostertag.		Negativer Befund.		
IX.	Ziege	do.	Eiteriges Vaginasekret der Kuh Nr. 1, Versuch III.		Negativer Befund.		
X.	Rind	do.	Eiteriges Vaginasekret der Kuh Nr. 2, Versuch IV.	20	Nach 20 Stunden: ausgeprägteste Kolpitis, geplatzte Bläschen und frische Geschwürchen, sowie Senkung der breiten Beckenbänder. Nach 72 Stunden: starker eiteriger Belag auf der mächtig entzündeten Vaginaschleimhaut. Am 9. Tage: auf dem seichten Geschwürsgrunde massenhaft hochrote Pünktchen.	Bösartige Bläschenseuche und per continuitatem entstandene Hyperämie der Uterusmukosa.	
XI.	Kuh	do.	Infizierte Mucosa vaginae eines geschlachteten Rindes.	24	Leichte infektiöse Kolpitis.		Im Scheidenexsudat waren keine Streptokokken nachweisbar.
XII.	Kuh und Rind	do.	Testikelgewebesaft.		Negativer Befund.		
XIII.	Rind	do.	Abgeschabter Saft von der Mukosa der Harnröhre des Beckenteiles.	72	Nach 72 Stunden eine leichte infektiöse Kolpitis.		
XIV.	do.	do.	Vaginasekret des Rindes vom Versuch Nr. XIII.	48	Nach 48 Stunden eine leichte Kolpitis.		
XV.	do.	do.	Abgeschabte Mukosa des Präputiums und der Glans penis.		Negativer Befund.		

Versuch Nr. XIII.

Ein 14 Monate altes Rind wurde am 14. Dezember 1904 auf die ganz normale Vaginaschleimhaut mit dem abgeschabten Safte der Mukosa des Beckenteils der Harnröhre des gleichen Stiers (Versuch Nr. XII) geimpft. 72 Stunden nach der Impfung ließ sich eine leichte Schwellung der Vulva, sowie ein trüber, gelblich-weißer, eiteriger Ausfluß aus der Scheide infolge leichter Kolpitis konstatieren.

Während der folgenden 16 Tage milderte sich der Zustand vorübergehend, und zweimal trat innerhalb kurzer Zeit eine starke Exazerbation ein.

Versuch Nr. XIV.

Einem zwei Jahre alten Rinde wurde am 18. Dezember 1904 auf die gesunde Scheidenschleimhaut bis zum Muttermund Vaginasekret des zum Versuch Nr. XIII benützten Tieres eingerieben. Dieser Impfstoff, der am dritten Versuchstage entnommen worden war, verursachte nach 48 Stunden eine leichte Kolpitis von ganz demselben Charakter wie beim Versuchsrind in Versuch Nr. XIII.

Die am 1. Februar 1905 vorgenommene Schlachtung ergab im ganzen Umkreise des Vorhofs, 2 cm vom Hautrande entfernt, Gruppen von kleinsten Knötchen, denen wir jedoch für unsern Versuch an sich keine große Bedeutung beimessen können, da das Rind vom 28. Dezember 1904 bis 1. Februar 1905 in einem Knötchenseuche aufweisenden Stalle eingestellt war.

Versuch Nr. XV.

Einem gesunden, 18 Monate alten Rinde wurde am 14. Dezember 1904 auf die ganz normale Scheidenschleimhaut abgeschabte Mukosa des Präputiums und der Glans penis des obenerwähnten, gleichen Tages geschlachteten Stieres (Versuch Nr. XII) eingeimpft. Dieser Versuch blieb negativ.

Aus obigen Versuchen, zu denen stets frische Tiere verwendet wurden, und bei welchen die Therapie naturgemäß noch außer acht gelassen werden mußte, geht folgendes hervor:

Das **Inkubationsstadium** der bösartigen Bläschenseuche schwankt zwischen 20—72 Stunden (Versuche X und XIII), und seine Dauer ist in erster Linie von der Virulenz des Ansteckungsstoffes abhängig. Wird als Impfmaterial Gewebe von an chronischer Knötchenseuche leidenden Tieren benützt (Versuche I, II und XIII), so dauert das Inkubationsstadium länger, als wenn die Impfungen mit Material von an ausgesprochen akuter Knötchenseuche leidenden Stücken vorgenommen werden (Versuche III, IV, V, X und XI). Nach Thoms kann der schleimig-eiterige Scheidenausfluß bereits 16 Stunden post inoculationem in die Erscheinung treten. Derselbe Forscher stellte an zwei Versuchstieren auf dem Leipziger Viehhof fest, daß die Knötchen erst am vierten oder fünften Infektionstage sichtbar werden,

im Gegensatz zu der Beobachtung Ostertags, der sie bereits nach 1—2 Tagen fand. Es mögen hier Virulenzunterschiede die verschieden lange Dauer bis zur Eruption bedingen.

Das Allgemeinbefinden war nur bei einem einzigen, ungewöhnlich schwer erkrankten Versuchstiere getrübt; es stellten sich hier unter anderem auch deutliche Kreuzschwäche und Verdauungsstörungen ein.

Was die Reihenfolge des Auftretens der örtlichen Erscheinungen anbelangt, so beobachtet man bei mit hochvirulentem Impfmaterial behandelten Rindern ein viel typischeres und schwereres Krankheitsbild als nach Impfungen mit nur wenig virulentem (d. h. von chronischer Knötchenseuche herstammendem) Gewebe oder nach solchen mit Reinkulturen.

Im ersteren Falle, d. h. nach Impfungen mit hochvirulentem, den Ansteckungsstoff offenbar am konzentriertesten enthaltendem, eiterigem Vaginasekret (Versuche III, IV und X), beobachteten wir nach 20 bis 24 Stunden „Schwänzeln", Anschwellung der Wurflefzen, schleimig-eiterigen, fast ausnahmslos alkalisch reagierenden Scheidenausfluß (Versuch X), Verklebung der Wurfhaare, Beschmutzung der ventralen Fläche des Schwanzes, große Empfindlichkeit, sowie diffuse Rötung und Schwellung der Scheidenschleimhaut und außerdem zuweilen auch Senkung der breiten Beckenbänder (Versuche II und X); sodann: auf der Mukosa der Scheide mehr oder weniger zahlreiche feine, kleine, leicht erhabene, rote Pünktchen, welche sich innerhalb 24—72 Stunden in hirsekorngroße, hellgraue, durchscheinende, oft reihenförmig angeordnete und eine sehr regelmäßige Gestalt aufweisende Bläschen verwandeln, welch letztere dann, unter heftiger Zunahme der Vaginitis, innerhalb weiterer 24 Stunden platzen und sich in ganz kleine, regelmäßige, oberflächliche, rasch konfluierende Geschwürchen umsetzen. Während der Bläschen- und Geschwürsbildung ist die Vaginaschleimhaut mit einem zähen, schleimig-eiterigen Belage versehen. Acht bis zehn Tage nach der Impfung ist der eiterige Belag fast vollständig ausgeschieden. Die Untersuchung der noch zum Teil epithellosen Mukosa des Vorhofes mit Lupe und bloßem Auge ergibt zahlreiche hochrote Knötchen von 1 bis 2 mm Durchmesser, wie bei spontan an Knötchenseuche erkrankten Rindern.

Der typische Krankheitsverlauf ist also, wie wir zuerst experimentell nachgewiesen haben, folgender: Das Leiden beginnt mit einer katarrhalisch-eiterigen, sich in der Folge mächtig steigernden Vaginitis, worauf dann der Reihe nach auf der Scheidenschleimhaut

aus anfänglich roten Pünktchen sich Bläschen, aus diesen Bläschen Geschwürchen, aus diesen Geschwürchen Knötchen, welche ein vollständig identisches Aussehen, wie diejenigen bei den klinischen Fällen von Knötchenseuche besitzen, entwickeln. Daß von diesem typischen Krankheitsverlauf freilich auch Abweichungen vorkommen, beweist am schlagendsten unser Versuch X.

Bei dem betreffenden Rinde scheint tatsächlich durch die Ueberimpfung des Scheideneiters der akut und heftig erkrankten Kuh Nr. 2 (Versuch IV) eine mächtige Steigerung der Virulenz des Ansteckungsstoffes vorgekommen zu sein, und es ist besonders für die Praxis wichtig zu wissen, daß, wie dieser Versuch beweist, gewisse Stadien im Krankheitsverlaufe — in unserem Fall die in den Versuchen III und IV 24—72 Stunden nach der Impfung beobachteten, roten Pünktchen und Bläschen — fehlen können, d. h. entweder nur von so kurzer Dauer sind, daß sie der Wahrnehmung vollständig entgehen, weshalb dann irrtümlicherweise oft angenommen wird, das zur Beobachtung gelangende Knötchenstadium sei die primäre und bislang einzige Krankheitserscheinung, während es doch in Wirklichkeit vielmehr das Endstadium darstellt, oder aber, daß der entgegengesetzte Fall eintritt, wonach es überhaupt nur zu einer Knötchenbildung, d. h. zur Schwellung und Entzündung der Lymphfollikel, zu einer sog. abortiven Form des ansteckenden Scheidenkatarrhs, kommt, bei welcher dann Pünktchen, Bläschen, Geschwüre und der dicke, eiterige Belag auf der Schleimhaut gar nie beobachtet werden konnten. Infolge dieser Verschiedenartigkeit des Verlaufes einer und derselben Krankheit — der eben nur bei geimpften Tieren in allen Phasen vollständig beobachtet werden kann — sowie infolge der, wie im folgenden noch weiter gezeigt wird, verschieden großen Virulenz des oder der Ansteckungsstoffe erklärt sich auch die Tatsache, daß von einzelnen Kollegen eine „gutartige“ und eine „bösartige“ Form der Knötchenseuche unterschieden wird. Daß der Titel „Knötchenseuche“, weil nur ein einzelnes Stadium im Krankheitsverlaufe darstellend, kein passender ist und zweckmäßiger durch einen andern, wie: Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung (Vaginitis et Endometritis follicularis infectiosa) oder Gonorrhœa follicularis infectiosa ersetzt werden sollte, ist wohl einleuchtend.

In denjenigen Fällen, wo die Impfungen mit wenig virulentem Knötchenseuchematerial vorgenommen wurden (Versuch I, II, XIII und XIV), zeigten die Tiere nach 48—72 Stunden eine sehr

verschieden starke Schwellung der Wurflefzen, einen leichten, schleimig-eiterigen Scheidenausfluß, Empfindlichkeit, Rötung und Schwellung der Vaginaschleimhaut (speziell im Scheidenvorhof) und einen gleichfalls verschieden starken, schleimig-eiterigen oder eiterigen, zähen Schleimhautbelag.

Dieses Krankheitsbild, welches mit den Beobachtungen in der Praxis übereinstimmt, entspricht einer leichten katarrhalisch-eiterigen oder auch einer schweren eiterigen Kolpitis, wobei es jedoch nicht zur Bildung von roten Pünktchen, Bläschen, Geschwüren und Knötchen, sondern nur zu einer katarrhalischen (Versuch XI und XIV) oder katarrhalisch-eiterigen (Versuch I und XIII) Kolpitis kommt.

Interessant und sowohl in klinischer als in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht wichtig ist die Beobachtung, daß das eiterige Scheiden- und Uterusexsudat und das Harnröhrenexsudat stets viel virulenter sind und zu Ueberimpfungen sich weit besser eignen als nur mit Knötchenseuche behaftetes Gewebe.

Von hervorragender Bedeutung für die Viehzucht im allgemeinen, sowie für die tierärztliche Praxis im besondern ist die experimentell ebenfalls von uns festgestellte Tatsache, daß beim Rind (Versuch XII und XV) mit dem Hodengewebesaft und der abgeschabten Schleimhaut der Vorhaut und der Eichel eines mit chronischer Bläschenseuche infizierten, aber klinisch absolut keine Krankheitserscheinungen zeigenden Zuchtstieres auch keine Scheidenerkrankung hervorgerufen werden konnte, während die Verimpfung des von der Schleimhaut des Beckenstückes der Harnröhre von der Flexura sygmoidea bis zum Blasenhalse abgeschabten Saftes ein positives Impfresultat ergab. Diese Tatsache steht im Einklang mit den Erfahrungen in der Medizin, wonach die Gonokokken und die durch diese bedingten Veränderungen ebenfalls ihren Sitz am häufigsten in den tiefern Teilen der Harnröhre nach der Pars prostatica hin haben.

Da in praxi dieser Abteilung der Harnröhre therapeutisch nicht beizukommen ist, so wird das Augenmerk jedenfalls auf ein frühzeitiges und längere Zeit dauerndes Ausschalten der infizierten Zuchtstiere gerichtet sein müssen.

Bei einem im Frühjahr 1905 während 6 Wochen stark infizierten Zuchtstier ergab die am 4. November gleichen Jahres vorgenommene Sektion folgendes: Die Schleimhaut des Präputiums ist mit vielen kleinen Knötchen besetzt. Vor der Umschlagslinie auf der Eichel befinden sich vier je 1 cm lange und 2 mm breite, blasse, mit granulierendem Grunde und etwas aufgeworfenen Rändern versehene

Geschwüre. Auf der Eichel sitzen zahlreiche nicht einmal 1 mm breite Knötchen. Die Harnröhre ist von der Blase weg auf die Länge von 35 cm intensiv gerötet, und zwar am stärksten in ihrem hintersten Teile.

Path.-anat. Diagnose: Bösartige, chronische Bläschenseuche.

Was die Verimpfung von Streptokokken-Reinkulturen (inbegriffen diejenigen von Herrn Kollegen Ostertag) auf die Euter- und Scheidenschleimhaut anbetrifft, so hat dieselbe nur negative Resultate gezeitigt (Versuche V, VI, VII und VIII).

Zu etwas andern Resultaten bei der Verimpfung von Ostertagschen Streptokokken-Reinkulturen auf die Scheidenschleimhaut gesunder Kälber, Rinder und Kühe gelangte Jüterbock. Dieser Forscher fand in Ausstrichpräparaten des Scheidensekretes von an akuter Vaginitis infectiosa erkrankten Tieren bei Färbung mit Methylenblau immer den Staphylococcus pyogenes aureus und gewöhnlich auch das Bacterium coli commune, daneben einige Diplokokken, und nur selten 3—5gliederige Streptokokken. Die Diplokokken waren auch bei intensivem Scheidenkatarrh in verhältnismäßig geringer Zahl vorhanden. Dieser Diplokokkus ist wegen seines gramnegativen Verhaltens identisch mit dem Ostertagschen Kokkus. Er hatte seine Lage immer frei zwischen den Eiterzellen; intrazellulär fand ihn Jüterbock nie. Die Färbung gelang mit allen basischen Anilinfarben, besonders gut mit Löfflers Methylenblau.

In dem Scheidensekrete von mit chronischem Katarrh behafteten Tieren fand Jüterbock anfangs selten Diplokokken, und zwar deshalb, weil er das Untersuchungsmaterial regelmäßig aus dem Vorhofe entnahm. Später holte dieser Forscher das Sekret aus dem Scheideninnern und fand die Kokken fast regelmäßig dann, wenn auch die Follikel noch etwas Rötung aufwiesen, namentlich noch einen rötlichen Hof.

Beim Ausstrich von Scheidensekret von erkrankten Rindern auf Agar, oder besser noch auf Glyzerinagar, bei einer Brutschranktemperatur von 37° C entwickelten sich schon nach 16 bis 24 Stunden verschiedene Kolonien, die sich deutlich voneinander unterschieden: große, weißgelbliche, mächtig wachsende Kolonien des Bacterium coli commune, daneben stecknadelkopfgroße, gelbweiße Kolonien des Staphylococcus pyogenes aureus, zwischen beiden Arten zerstreut einige kleinere, rundliche, hyalin durchscheinende Kolonien von bläulich-weißer Farbe, bestehend aus Streptokokken, die in Ketten von 3 bis 9 Gliedern zusammenliegen, und zwar oft so dicht, daß man sie auf den ersten Blick für Staphylokokken halten könnte. Von letzteren sind sie jedoch zu unterscheiden durch gramnegatives Verhalten.

Um zu ergründen, ob derselbe Streptokokkus nicht auch im Scheidenschleim gesunder Kühe zu finden ist, untersuchte Jüterbock solchen von 6 Tieren aus 4 verschiedenen Beständen, konnte ihn aber in keinem Falle feststellen.

Uebertragungsversuche mit 3 Bouillonreinkulturen dieses Streptokokkus von verschiedener Herkunft zeigten positive Wirkung bei allen Tieren. Allerdings waren die Veränderungen der Scheidenschleimhaut verhältnismäßig geringfügiger Natur.

Das Ergebnis war folgendes:

Nr.	Geschlecht	Alter	Nach 24 Stunden	Nach 48 Stunden	Nach 72 Stunden	Bemerkungen
1	Weiblich	5 Wochen	Negativ	Wenig schleimiges Sekret	Rötung und Schwellung der Schleimhaut, einige Follikel	Sekret am 4. Tage stärker, Follikel deutlicher, aber nur wenige.
2	Weiblich	6 Monate	Sekret etwas vermehrt	Rötung der Schleimhaut, Sekret stärker	Einige rötliche Follikel	Follikel sind am 7. Tage nur noch undeutl. gerötet.
3	Weiblich	4 Jahre	Negativ	Rötung der Schleimhaut, wenig schleimig-eiteriges Sekret	Deutliche Follikel im Vorhofe, Sekret vermehrt	Follikel bleiben zirka 14 Tage deutlich sichtbar.
4	Weiblich	7 Jahre	Negativ	Leichte diffuse Rötung der Schleimhaut	Rötung ausgeprägter, Sekret etwas vermehrt	Keine Follikel.
5	Männlich	4 Monate	Negativ	Negativ	Wenig vermehrtes Sekret, leichte Rötung der Schleimhaut	Keine Follikel.
6	Männlich	6 Monate	Negativ	Negativ	Wenig Sekret, negativ, keine Follikel	Keine Follikel.

Nur bei 3 Tieren trat Follikelbildung auf, bei Nr. 1 und 2 nicht sehr deutlich. Bei den männlichen Tieren fand sich nur einmal leichte Rötung, bei beiden wenig schleimiges Sekret. Im Sekrete aller Tiere fanden sich mikroskopisch die Streptokokken wieder.

Jüterbock gelangt, gestützt auf diese seine Uebertragungsversuche zu folgendem Schlusse:

Nach diesen Ergebnissen müssen wir in dem Kokkus von Ostertag und Hecker einen spezifischen Erreger erblicken, der allerdings bei Verimpfung in Reinkultur nicht immer deutlich ausgeprägte Symptome der Seuche hervorruft. Denkbar wäre es, daß zur sicheren Auslösung der charakteristischen Symptome das Zusammenwirken der gewöhnlichen Begleitbakterien des Kokkus — Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli commune — nötig ist, daß wir es also mit einer Art Mischinfektion zu tun hätten. — In bezug hierauf stellt dieser Autor einige Untersuchungen an, die aber wegen ihrer Schwierigkeit bisher noch zu keinem Abschluß gelangt sind.

Denzler hat durch Injektion des Streptococcus pyogenes und ebenso durch die von Bacterium coli commune in die normale Scheide des Rindes Knötchenbildung erzeugt. Die Versuche Jüterbocks mit Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli commune zeitigten in allen Fällen ein negatives Resultat. Sie wurden in der Weise angestellt, daß mit Kultur durchtränkte

Watte in die Scheide gebracht und dort ungefähr 15 Minuten liegen blieb. Eine Verreibung des Materials auf der Schleimhaut unterblieb absichtlich.

Erwähnenswert ist schließlich noch die wiederum mit den Erfahrungen in der Praxis durchaus im Einklange stehende Beobachtung, daß durch starke digitale Reizung der Scheidenschleimhaut eine schlummernde, chronische Knötchenseuche in eine neuerwachende, akute Form zurückgeführt werden kann (Versuch VII), sowie auch noch die von uns an geschlachteten Versuchstieren nachgewiesene Fortpflanzung des ansteckenden Scheidenkatarrhs per continuitatem auf die Gebärmutter (Versuche IV und X).

An Hand einiger interessanter Versuche, die Jüterbock anstellte, geht klar hervor, daß es katarrhalische Veränderungen an der Schleimhaut der Scheide beim Rinde gibt, die nicht infektiöser Natur sind.

Durch bloße mechanische Reibung der Scheidenschleimhaut gelang es ihm nicht, weder bei Kälbern noch bei älteren Rindern, eine Knötchenbildung hervorzurufen. Es entstanden zwar Rötung — bei Kälbern im Alter von ungefähr einer Woche teilweise Petechien —, Schwellung und vermehrte Sekretion, aber eine mikroskopische Follikelschwellung war in keinem Falle zu beobachten.

Anders verhielt es sich, wenn der mechanische Reiz wiederholt gesetzt wurde. Bei einem 14 Tage alten Kalbe massierte er die Schleimhaut täglich mehrere Male mit dem Finger und rieb hinterher die Schleimhautflächen nach Umfassung der Schamlippen von außen unter mäßig kräftigem Druck aneinander. Nach Verlauf von 24 Stunden, in denen die Prozedur 3mal vorgenommen wurde, zeigte sich die Schleimhaut stark hyperämisch und geschwollen. Das Verfahren wurde noch 2 Tage hindurch in gleicher Weise fortgesetzt und am 4. Tage waren auf der unteren Wand des Vorhofes in der Umgebung der Klitoris 4 winzige durchscheinende, rötliche Knötchen sichtbar, die bei schräg einfallendem Licht sich deutlich präsentierten. Die gleichen Versuche machte er noch an zwei Kälbern und drei Jungrindern, sah aber nur noch bei einem Kalbe und einem Jungrinde im Alter von 6 Monaten Knötchenbildung auftreten. Er faßt das Resultat dieser 6 Versuche dahin zusammen:

Es gelingt in einzelnen Fällen durch methodisch fortgesetzte, mechanische Reizung der normalen Scheidenschleimhaut von jüngern Rindern eine deutliche Knötchenbildung hervorzurufen.

Ebenso zeitigten die Einwirkung chemischer Reize in Form von Natr. chlorat., Piper. nigr. pulv., Aloe pulv., Liquor ammonii caust. (1 : 8), Ol. sinapis (1 : 20), Spiritus, Tinctura cantharid. (1 : 2 Aqua), Ol. camphoratum, keine Knötchenbildung. Diese Medikamente wurden 4 Tage hintereinander appliziert. Es traten nur leichte Rötung und Schwellung der Schleimhaut auf.

Der Einfluß thermischer Reize auf die Schleimhaut wurde in der Weise festgestellt, daß die Verhältnisse wie sie die Praxis bietet, ins Auge gefaßt wurden. Bereits Greve (Oldenburg) hat bei Weidevieh im Hochsommer die Lymphfollikel deutlicher hervortreten sehen, während sie im Winter unsichtbar wurden. Diese Angaben konnte Jüterbock bestätigen. Er weist auf die differentialdiagnostisch wichtige Tatsache hin, daß an einem kühlen Tage bei der 1. Untersuchung die Tiere wegen der glatten Schleimhaut als gesund bezeichnet worden waren, während bei schwülem Wetter deutliche Follikelbildung vorhanden war. Er fand solche

Veränderungen, streifige Rötung, vermehrte Sekretion, Follikelschwellung verhältnismäßig häufig in niedern, schlecht ventilierten, engen Ställen. Doch weist, wie Jüterbock richtig bemerkt, das Fehlen des Umrinderns und Verwerfens, sowie der typischen Diplokokken im Scheidensekret darauf hin, daß wir es nicht mit infektiösem Scheidenkatarrh zu tun haben.

Nach Eisenbahntransporten in überhitzten Wagen hat Jüterbock ebenfalls Veränderungen auf der Scheidenschleimhaut gefunden, die nur zu leicht zur folgenschweren, irrtümlichen Diagnose: ansteckender Scheidenkatarrh Anlaß geben konnten.

Uebertragungsversuche mit Sekret derart veränderter Scheidenschleimhaut zeitigten dann aber stets ein negatives Resultat.

Bezüglich der Biologie des Ostertagschen Streptokokkus der Vaginitis infectiosa bovis zitiert Raebiger Ostertag wie folgt: Er (fraglicher Streptokokkus) gehört zu den kurzen Streptokokken. Er bildet Ketten von 6 bis 9 Gliedern, welche vereinigt sind durch eine schwache Hülle, die sich der Färbung widersetzt. Der Streptokokkus ist unbeweglich, aber vermehrt sich rasch. Er ist leicht färbbar mit allen basischen Anilinfarbstoffen, gramnegativ. Die Kultur gelingt bei Laboratoriumswärme und Brutschranktemperatur gleich gut, sowohl auf gewöhnlichem Agar, auf geronnenem Serum, auf Gelatine und Bouillon, auf Glyzerinagar und Harn, sofern Gärungen fehlen. Gelatine und Serum bringt er nicht zur Gerinnung. In Zuckerbouillon bildet er kein Gas, noch ist er Wasserstoff-, Indol- oder Schwefelwasserstoffbildner auf andern Nährböden.

Raebiger bestätigt ebenfalls diese Ostertagschen Befunde, und fand den spezifischen Erreger stets bei allen scheidenkranken Tieren. Seine Reinkulturen erzeugen stets den typischen Katarrh, und die Erreger finden sich stets wieder bei den künstlich infizierten Tieren. Die andern zufällig beigemischten Mikroben, wie Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli commune, erzeugten in Reinkultur nie den typischen Scheidenkatarrh.

Die frischen, virulenten Kulturen der Streptokokken zeigen sich nach den Laboratoriumsversuchen wenig widerstandsfähig gegen die gewöhnlichen Antiseptica. Die Konzentration der angewandten Medikamente, die notwendige Zeitdauer zur Abtötung der Kulturen hat Raebiger in einer Tabelle zusammengestellt:

Name der Antiseptica	Konzentration der wässerigen Lösung	Nötige Zeit zur Abtötung der Streptokokken	Preis des Kilogramms
Kreolin	$2^1/_3$ pCt.	1 Minute	1 Mark 80 Pf.
Lysol	$2^1/_2$ „	1 „	2 „ 25
Bazillol	$1^1/_2$ „	1 „	— „ 70
Lysoform . . .	$2^1/_2$ „	1 „	2 „ 75
Septoform . .	$2^1/_2$ „	1 „	2 „ 50
Milchsäure . .	2 „	1 „	6 „ —
Karbolsäure .	$2^1/_2$ „	10 Minuten	1 „ 80
$AgNO_3$	$^1/_2$ „	1 Minute	82 „ —
Ichthargan . .	1 pM.	2 Minuten	200 „ —
Tannin	1 pCt.	Unwirksam nach 20 Stunden	4 „ 80

Danach wären einzig die Kresolpräparate, die für die Praxis in Anwendung

kommen können, und darunter besonders das Bazillol, welches das wirksamste und billigste Mittel wäre.

Positive Uebertragungsversuche mit Reinkulturen des Ostertagschen Streptokokkus der Vaginitis infectiosa bovis erhielt in allerjüngster Zeit auch Hasak und kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Ostertagsche Streptokokkus ist nur für Rinder pathogen.
2. Der Erreger der Colpitis granulosa infectiosa ist ein kurzer Streptokokkus, welcher neben anderen Mikrophyten aus dem Scheidensekrete kranker Rinder in den meisten Fällen gezüchtet werden kann. — In der Gebärmutter konnte Hasak denselben nicht nachweisen.
3. Sämtliche gezüchteten Vaginitisstämme zeigen annähernd die gleichen morphologischen, kulturellen und biologischen Eigenschaften, welche jedoch gewissen Aenderungen unterworfen sind.
4. Die hämolytische Eigenschaft dieser Streptokokken ist nicht beständig, sondern graduell und zeitlich verschieden.
5. Serum von Kaninchen, welche mit Streptokokken der Colpitis granulosa infectiosa immunisiert werden, agglutiniert nicht nur den zur Immunisierung verwendeten Stamm, sondern auch andere Vaginitisstämme in bedeutender Verdünnung.
6. Andere Streptokokkensera agglutinieren die Streptokokkenstämme der Colpitis granulosa infectiosa bloß in den stärksten Konzentrationen.
7. Die Uebertragung der Reinkulturen der gezüchteten Vaginitisstreptokokken in die Scheide gesunder weiblicher Rinder hatte nach 8—10 Tagen die Erkrankung derselben an typischer Colpitis granulosa infectiosa zur Folge.

In ein neues Licht wurde die Aetiologie des Scheidenkatarrhs gerückt durch Funde von Blaha (Bruck a. d. M.), dessen Beobachtungen zwar noch allein dastehen und noch nicht nachgeprüft worden sind. Dieser Autor fand nämlich in den Schleimhautepithelien der erkrankten Scheide als Zelleinschlüsse, sowie im Scheidensekret als aufgelöste freie Formen eigentümliche Körperchen, die er, weil sie große Aehnlichkeit mit den beim Trachom des Menschen (ägyptische Augenentzündung) in den Konjunktivaepithelien gefundenen haben, Trachomkörperchen oder nach dem Entdecker Prowazeksche Körper nennt. Er fand sie in allen Lagen des Epithels, besonders schön bei alten, nicht behandelten Fällen. Diese Körperchen sind in dem Protoplasma zu Haufen von rundlicher oder Sichel- oder Halbmondform, und zwar meist randständig, vereinigt. Die zahlreich vorhandenen Leukozyten, Lymphozyten und Schleimkörperchen fand Blaha stets frei von diesen Gebilden. Er glaubt, daß sich durch das Platzen des Protoplasmaleibes die Haufen in die freiwerdenden, 3—4fach winklig geknickten, mit verstärkten Punkten versehenen Körperchen auflösen und im Scheidenschleim suspendiert sind. Man sieht also verschiedene Entwicklungsformen. Die Schwellung der Follikel des adenoiden Gewebes sieht Autor als Folge der Verstopfung der Lymphgefäße an. Er hält diese Gebilde wegen ihrer Gleichartigkeit, Regelmäßigkeit und wegen der Dislozierung des Zellkernes und typischer Färbung nach Giemsa als eine Entwicklungsform eines Protozoen und diesen als Erreger des Scheidenkatarrhs. Die Frage, ob diese Gebilde nicht doch Protoplasmaprodukte sind, ist noch kontrovers.

Was die von praktizierenden Tierärzten vorgenommenen künstlichen Uebertragungsversuche anbelangt, so sei darüber folgendes berichtet:

In einem Falle (Nüesch) wurde die Krankheit auf ein bis vier Wochen alte Kälber übertragen, und es wurden dabei auf der Scheidenschleimhaut ganz kleine Knötchen hervorgerufen. In einem anderen Falle (Boudry) wurde infizierter Vaginaschleim auf die Scheidenschleimhaut einer gesunden, trächtigen Kuh gestrichen und dadurch die Krankheit ebenfalls erzeugt. In einem dritten Falle (Hottinger) wurde das Leiden durch Einstreichen von infiziertem Vaginaschleim in die Scheide mehrerer gesunder Tiere zum Vorscheine gebracht. In einem vierten Falle (Schnyder) wurde einem gesunden, 12 Wochen alten Kalbe Scheidensekret von einem an Knötchenseuche erkrankten Rinde manuell in die Scheide eingestrichen; drei Tage später zeigte das Kalb eine leichte Schwellung der Wurflefzen in der Umgebung der Klitoris und Rötung der Vaginaschleimhaut; acht Tage nach der Impfung außer den genannten Erscheinungen auch noch beschmutzte Wurfhaare und einen hellbräunlichen, dünnen, schleimigen Ausfluß. Die Vorhofschleimhaut, soweit ersichtlich, war mit hochroten, stecknadelkopfgroßen Pünktchen besät. Eine ca. 12 Jahre alte Kuh, welche schon einmal mit Knötchenseuche behaftet gewesen war und in gleicher Weise infiziert wurde, zeigte drei Tage nach der Inokulation die nämlichen, oben erwähnten Erscheinungen, jedoch keine Knötchen, und der Scheidenkatarrh verschwand spontan.

In Beantwortung der Frage, wie die erstmalige Infektion erfolge und sich das **Fortschreiten der Seuche von Tier zu Tier** in kleineren und größeren Viehbeständen gestalte, wurden von 101 Tierärzten zum Teil höchst wertvolle Angaben gemacht, aus denen hervorgeht, daß die Infektion nur durch die Geburtswege, und zwar speziell durch die Scheide anläßlich des Deckaktes oder bei anderer Gelegenheit, erfolgt.

Im übrigen beschuldigen von den erwähnten 101 Kollegen 40 den kranken Zuchtstier und den durch diesen vollzogenen infizierenden Deckakt als erstmalige Ursache des Leidens.

Diese Tatsache, daß Zuchtstiere, die mit dem Kontagium der Knötchenseuche behaftet sind, die Seuche weit häufiger und sicherer auf weibliche Tiere übertragen, als umgekehrt, steht ohne Zweifel mit der Reizung der Schleimhäute der männlichen Geschlechtsorgane beim Sprungakt und mit den dadurch bedingten Rezidiven des klinisch nicht wahrnehmbaren Leidens in innigster Verbindung.

Außerdem werden als Träger des Ansteckungsstoffes besonders beschuldigt: akut infizierte weibliche Tiere, durch welche nicht nur Zuchtstiere, sondern auch nebenstehende Stücke leicht angesteckt werden können, in welch letzterem Falle dann allerdings das Resultat der Uebertragung des Ansteckungsstoffes vom Alter und der Zuchtfähigkeit der Kühe abhängt.

Von 27 Tierärzten wird im weiteren das Zusammenstellen, d. h. die Kontaktwirkung zwischen gesunden und kranken Tieren, welche insbesondere beim Arbeitsvieh leicht zustande kommt, als sehr wichtiges Verbreitungsmoment bezeichnet und dazu bemerkt, daß bei genauer Beachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln ein Fortschreiten der Krankheit von Tier zu Tier nie beobachtet worden sei. 17 Tierärzte sodann betonten, daß der infektiöse Schlauch- und ganz besonders der infektiöse

Scheidenausfluß sehr wesentlich zur Verbreitung des Leidens durch Infektion der Streue, des Mistes, der Jauche uud des Stallbodens beitrage, und daß darauf namentlich auch die Infektion der noch nicht zur Zucht verwendeten Rinder und Kälber zurückzuführen sei, indem durch die Bewegungen und Reibungen des infizierten Schwanzes an den Wurflefzen die letzteren unwillkürlich bewegt und leicht auseinander gehalten werden, wodurch das an infizierten Kotpartikelchen klebende Kontagium auf die Vulvaschleimhaut gelange. Ein Kollege glaubt auch die sog. Aufschwanzschnüre als Vermittler der Infektion bezichtigen zu dürfen. Sieben andere hinwieder weisen auf eine Uebertragung durch verschiedenartige andere Vehikel hin, wie infizierte Stallgeräte, insbesondere Putzzeug (Striegel und Bürste) und Schuhwerk, und 3 weitere bemerken, daß Vaginitis follicularis auch durch unvorsichtiges Untersuchen der Tiere ohne vorausgegangene Desinfektion der Hände verschleppt werden könne, sowie, daß insbesondere das in einigen (freilich nur wenigen) Gegenden der Ostschweiz von Kurpfuschern praktizierte „Oeffnen der Zervix" eine nicht unwichtige Rolle spiele.

Auf eine aller Wahrscheinlichkeit nach gar nicht so seltene Art von direkter Uebertragung des Ansteckungsstoffes wurde speziell auch vom Verfasser dieses aufmerksam gemacht, nämlich auf diejenige durch das Wartepersonal d. h. durch nicht desinfizierte Hände und durch den Gebrauch von infizierten Salbenpinseln.

In 6 Antworten schließlich wird bemerkt, daß die Infektion auch infolge von Dislokation angesteckter Tiere (bei Weidegang, Alpabtrieb, Kälberhandel, Viehmärkte, Viehsteigerungen usw.) erfolgen könne.

Hinsichtlich des Fortschreitens der Krankheit von Tier zu Tier wurden in der Hauptsache zwei verschiedene Verbreitungsweisen festgestellt.

Von 23 Tierärzten wurde beobachtet, daß, sobald ein frisch infiziertes weibliches Stück im Stalle zugegen war, eine Uebertragung des Ansteckungsstoffes auf jedes weitere in demselben Stalle stehende Tier des Rindviehgeschlechtes mit großer Leichtigkeit stattfand, eine Beobachtung, die der eine dieser Herren Kollegen freilich nur dann gemacht zu haben glaubt, wenn das erkrankte Tier zuhinterst im Stalle stand und die Jauche nach vorn hin abfloß. 8 Tierärzte hinwieder konstatierten, daß die Seuche gar nicht selten sprungweise sich ausbreite, so daß von dem primär erkrankten Stück entfernter stehende Kühe früher infiziert waren als näher stehende, wobei wiederum von einer Seite der Richtung des Jaucheabflusses eine ausschlaggebende Rolle zugeschrieben wird.

18 Tierärzte machten dagegen die Beobachtung, daß oftmals, sowohl in größeren als auch in kleineren Viehbeständen, fast alle, aber doch niemals sämtliche ansteckungsfähigen Rindviehstücke eines Stalles erkrankten, und daß die Seuche mitunter nach Ergiffensein einiger Tiere stabil blieb.

Einerseits aus diesem Grunde, andererseits weil $^1/_2$—2jährige Rinder, die noch nie besprungen wurden, von der Krankheit ebenfalls befallen werden, wird daher vereinzelt auch die Ansicht vertreten, daß der Krankheitskeim überhaupt nicht durch Uebertragung von Tier auf Tier, sondern auf andere Weise verbreitet werde.

Ein besonderes Interesse dürfen wohl im weiteren noch folgende zur vorliegenden Frage erhaltenen Meinungsäußerungen beanspruchen: Wie dies von unserer Seite schon bei einem früheren Anlaß geschehen war, so wurde auch jetzt

von mehreren Kollegen darauf aufmerksam gemacht, daß die Möglichkeit einer Infektion mit dem Alter und der Zuchtfähigkeit der Rinder in enger Verbindung stehe, indem 10—12 Jahre alte, sowie auch jüngere, mit Prolapsus vaginae und Nymphomanie behaftete Kühe niemals krank befunden werden, eine Tatsache, welche wohl auf die bestehende entzündliche Affektion der Vaginaschleimhaut zurückzuführen ist und welche, soweit sie die Immunität der älteren Kühe anbetrifft, möglicherweise auch von therapeutischer Bedeutung sein dürfte (Heilserum). Ein anderer Kollege konstatierte ferner, daß ältere, mit großer, schlaffer Scheide behaftete Kühe für die Krankheit weniger empfänglich seien. Nach den von dritter Seite gemachten Wahrnehmungen besitzen hochträchtige Tiere ausnahmsweise ebenfalls eine Immunität; von einer vierten wurde jedoch auch festgestellt, daß durch eine frisch erkrankte Kuh innerhalb einer Woche 4 hochträchtige Tiere infiziert wurden.

In 10 Fragebogen wird auf die Tatsache hingewiesen, daß die Knötchenseuche nicht nur Zuchtstiere, Kühe, ältere und jüngere Rinder, sondern ganz speziell auch Kälber, und zwar schon im Alter von 2 bis 6 Wochen befalle, weshalb von 2 Seiten die Möglichkeit der Verschleppung dieses Leidens durch den Kälberhandel und die dabei beteiligten Personen angenommen wird.

In bezug auf den **Seuchegang**, d. h. die Verschleppung der Krankheit und deren Ausbreitung von Gehöft zu Gehöft, von Ortschaft zu Ortschaft wurden im allgemeinen 3 Hauptwege festgestellt, auf denen sich diese Verschleppung und Ausbreitung vollzieht, nämlich

1. Verbreitung der Knötchenseuche durch infizierte Zuchtstiere auf Kühe.

40 Kollegen, die in 14 verschiedenen Kantonen praktizieren, behaupten mit Bestimmtheit, daß das Auftreten des Leidens mit der Zuchtstierhaltung in innigem Zusammenhange stehe, und daß in ihrem Praxiskreise die Seuche vom Zuchtbullen auf Rinder und Kühe übertragen und daher in großem Umfange von Gehöft zu Gehöft, von Ortschaft zu Ortschaft verbreitet worden sei. Die Zuchtstiere bilden nicht selten ein deutliches Zentrum des Seuchenherdes, und manchmal handelte es sich um sehr schöne und bekannte Ausstellungsnummern, teure Genossenschaftsstiere, welche zur Seucheverbreitung am meisten beitrugen, allein auch prämiierte und nicht prämiierte Privatstiere werden beschuldigt, und es wird dabei auf die unerfreuliche Tatsache aufmerksam gemacht, daß bei Unfruchtbarwerdung von Genossenschaftsstieren die Privatstiere mehr in Anspruch genommen und dann, sobald die Gelegenheit sich bietet, verkauft werden, wodurch der Seucheverbreitung mächtig Vorschub geleistet wird. Oftmals wurde beobachtet, daß fast alles Zuchtvieh eines Besitzers unfruchtbar blieb, und daß erst nach dem Verkaufe des kranken, impotenten Zuchtstieres und nach dem Einstellen eines gesunden, jungen Bullens sämtliche Tiere wiederum trächtig wurden.

Eine sehr lehrreiche Beobachtung machte ein freiburgischer Kollege. Im Dorfe Y. stand im März 1904 ein prämiierter Zuchtstier. Während der ersten Wochen der Sprungzeit konzipierten die Kühe fast ausnahmslos in normaler Weise. Seit Ende genannten Monats jedoch blieb die Konzeption aus; die Kühe wurden

sämtlich nach einigen Wochen wieder brünstig; auch eine zweite oder dritte Deckung durch diesen Stier blieb erfolglos. Der gute Ruf des betreffenden Zuchtstieres ging verloren, und die Kühe wurden nun den Bullen von 5 andern Besitzern zugeführt. Allein die gemachten Erfahrungen waren höchst entmutigende. Vom Moment an, wo diese 5 Zuchtstiere mit einer jener Kühe in Kontakt kamen, zeigten sie sämtlich Knötchenseuche, und andere Kühe, welche durch den einen dieser Zuchtstiere angesteckt, aber gleichwohl trächtig wurden, übertrugen die Seuche auf mehrere andere Viehbestände.

2. Verbreitung der Knötchenseuche durch infizierte Kühe auf Zuchtstiere.

Sechs Tierärzte waren imstande, sicher festzustellen, daß die Uebertragung der Krankheit auf den Zuchtstier durch akut infizierte weibliche Tiere stattgefunden hatte, worauf infolge des Deckaktes zahlreiche andere Kühe und Rinder angesteckt wurden. Diese Beobachtung ist deshalb von Wichtigkeit, weil es gar nicht so selten vorkommt, daß infizierte weibliche Tiere von Wert, die nicht trächtig werden wollen, sogar nach Eintritt der Dunkelheit, zu weit entfernten, gesunden prämiierten Zuchtstieren geführt und letztere dann von ihnen ebenfalls angesteckt werden.

3. Verbreitung der Knötchenseuche auf anderem Wege.

Hierher gehörende Fälle wurden von mehreren Tierärzten konstatiert, und es fällt namentlich die sicher erwiesene Einschleppung durch importiertes Vieh, durch im gleichen oder in andern Kantonen angekauftes, krankes Vieh, durch Stallvieh und ganz speziell durch von der Alpe zurückkehrende, mit Knötchenseuche behaftete Rinder in Betracht. Die auf der gleichen Weide gesömmerten Rinder gehören sehr oft verschiedenen und auch in verschiedenen Gegenden wohnenden Besitzern an, wodurch die zeitweilige rasche und mächtige Verbreitung der Seuche von Gehöft zu Gehöft, von Dorf zu Dorf und von Gegend zu Gegend leicht erklärlich wird.

Unter den Antworten auf die weitere Frage, ob und welche Viehbestände während der letzten Jahre nach den Wahrnehmungen der betr. Tierärzte seuchefrei geblieben seien, verdienen namentlich diejenigen Aufzeichnungen Erwähnung, wonach ganz abgelegene Viehbestände und solche mit eigenen Zuchtstieren, die nicht anderweitig zum Decken benützt wurden, gesund blieben, sowie auch eine dahin lautende Angabe, daß die Vaginitis verrucosa an solchen Orten am seltensten auftrete, wo männliches Zuchtmaterial in genügender Anzahl zur Verfügung stehe und die Besitzer wenig oder keinen Viehhandel treiben, der Wechsel im Viehbestand mithin auch nur ein geringer sei.

Ein Kollege berichtete, daß dank der getroffenen Vorsichtsmaßnahmen und der willigen Ausführung der Instruktionen, die er dem betreffenden Zuchtstierhalter erteilt habe, in einer größeren Gemeinde mindestens die Hälfte sämtlicher Viehbestände von der Krankheit unberührt geblieben sei.

Hinsichtlich der speziellen Faktoren, die mutmaßlich auf die progressive Zunahme oder Verminderung der Krankheit unter den miteinander in Gemeinschaft lebenden Tieren von Einfluß sein könnten, wird in bezug auf die Jahreszeit von 14 Tierärzten der Frühling, von 6 der Sommer, von 3 der Herbst und von einem der Winter als ein die Krankheit besonders begünstigendes Moment hingestellt. Von mehreren Seiten wird zugleich betont, daß Jahreszeit und Sprungperiode in innigem Zusammenhange stünden und erstere an sich nur von untergeordneter Bedeutung sei, so zwar, daß je nachdem die Sprungperiode in einer Gegend früher oder später falle, intensiv oder weniger intensiv sei, auch die Zahl der Krankheitsfälle variiere. Ferner daß das Leiden am häufigsten vom Januar bis Mai, d. h. eben auch während der Sprungperiode, oder nach dem Deckakte und zu Anfang der Trächtigkeit, in der Regel mit progressiver und dann wieder retrogradierender Intensität auftrete. Von verschiedenen andern Seiten wurden der Sommer, Hochsommer, Herbst und Spätherbst beschuldigt, und zwar, wie einzelne Kollegen ausdrücklich hervorheben, nicht etwa wegen der dann herrschenden höheren Temperatur, sondern wegen der vielerorts zu starken Inanspruchnahme der infizierten und nur schwer kontrollierbaren Zuchtstiere, die oft geradezu als „überführt" bezeichnet werden müßten. Gegenüber allen diesen Angaben soll bemerkt werden, daß die Jahreszeit in dieser Frage überhaupt keine Rolle spielt, daß im Sommer wegen der Heuernte (Ende Juni) und infolge der dadurch bedingten starken Inanspruchnahme der Landwirte die Krankheitsfälle nur seltener zur Anmeldung gelangen.

Bezüglich des **Alters** sprechen sich sämtliche Antwortgeber einhellig dahin aus, daß jugendliche Tiere, d. h. wenige Tage, Wochen oder Monate alte Kälber und insbesondere junge, namentlich auch trächtige Rinder, sowie junge, kräftige Kühe, überhaupt Tiere mit zarter, empfindlicher Scheidenschleimhaut leichter, rascher, heftiger und typischer erkranken als ältere Stücke mit derberer Vaginaschleimhaut.

Auch hinsichtlich der **Trächtigkeit** stimmen die eingelangten Antworten miteinander grösstenteils durchaus überein, indem von allen Seiten hervorgehoben wird, daß insbesondere hochträchtige Kühe weit seltener und auch bloß in leichterer Form affiziert werden, als unträchtige. Die hierzu von 2 Seiten aufgestellte Hypothese, daß vermutlich die Trächtigkeit Selbstheilung begünstige, halten wir freilich nicht für zutreffend, indem diese vermeintliche Selbstheilung wohl bloß in einem durch die physiologische Schwellung der Scheidenschleimhaut während der Gravidität bewirkten, momentanen Schwinden der krankhaften Follikel besteht, wie denn auch zwei Kollegen ausdrücklich die auch von uns gemachte Beobachtung bestätigen, daß die Knötchen einige Wochen nach dem Partus neuerdings, und zwar noch stärker, hervortraten.

In bezug auf den Einfluß des **Geschlechts** lauteten die Ant-

worten sämtlich — es gingen ihrer freilich bloß vier ein, da ohne Zweifel die große Mehrzahl der Angefragten die Sache für selbstverständlich betrachtete — dahin, daß weibliche Tiere, und zwar mitunter schon von der 2. Lebenswoche an, der Krankheit weit mehr als männliche unterworfen seien. Speziell wird noch erwähnt, daß selbst in verseuchten Beständen, trotz gründlicher Untersuchung der betreffenden Zuchtstiere, diese in der Regel keinerlei Symptome zeigten, daß aber gleichwohl, wie auch wir dies mehrmals bestätigen konnten (vgl. Versuch XII), ältere, scheinbar ganz gesunde Zuchtstiere, die völlig normal oder sogar sehr hitzig springen, öfter unfruchtbar sein und die weiblichen Tiere zudem noch infizieren können. Diese Tatsache ist insofern nicht unbedenklich, als mithin beim Bespringen einer infizierten Kuh nicht immer auch eine Erkrankung des Zuchtstieres erfolgt, wohl aber der Stier, weil er das Kontagium wenigstens noch an sich trägt, ganz unvermutet und unbemerkt das nächste weibliche Tier zu infizieren vermag.

Was im weiteren den Ernährungszustand und die Milchergiebigkeit betrifft, so spielen dieselben jedenfalls für die Infektionsmöglichkeit nur eine ganz untergeordnete, vielleicht sogar vollkommen bedeutungslose Rolle, während hinwiederum die **Gebrauchsart** und namentlich der **Weidegang** der Tiere für die progressive Verbreitung der Seuche von hervorragendem Einfluß ist. Allgemein wird auf die wichtige Tatsache hingewiesen, daß, wenn auf der Alpe, wie dies gewöhnlich der Fall ist, sämtliche brünstigen Stücke von seiten der nur in geringer Anzahl vorhandenen und in solchen Fällen fast ausnahmslos bereits infizierten Bergzuchtstiere besprungen werden, dann naturgemäß eine Infektion des gesamten Weideviehbestandes eintrete und nach der Alpabfahrt das Leiden hierauf erst recht nach allen Himmelsgegenden verschleppt werde, so daß nun häufig auch noch die im Stalle gehaltenen Zuchttiere eine Ansteckung durch solche heimgekehrte, anscheinend nicht infizierte Bergrinder erfahren.

Mit dem schon besprochenen Faktor der Jahreszeit hängt derjenige der Häufigkeit des Bespringens aufs engste zusammen. An speziellen Bemerkungen hierzu verdienen etwa noch Erwähnung, daß ein mehrfach wiederholtes periodisches und unregelmäßig erfolgendes Bespringen eines oder desselben Tieres den Eintritt der Knötchenseuche sehr begünstigen und sie in auffälliger Weise unterhalten solle, sowie daß desgleichen auch das Bespringen von mit Fluor albus behafteten Kühen eine derartige Wirkung ausübe, daß hingegen stier-

süchtige, eine Senkung der breiten Beckenbänder aufweisende Tiere viel seltener erkranken, als jugendliche, noch nicht geschlechtsreife Stücke.

Schließlich werden von anderweitigen, die Verbreitung der Seuche beeinflussenden Momenten noch hervorgehoben, daß gute Hautpflege, regelmäßige Bewegung und rationelle, nicht zu reichliche und hitzige Fütterung dem Leiden entgegenarbeiten, während umgekehrt die meisten Krankheitsfälle in solchen Ställen sich ereignen sollen, in denen allzu kräftiges oder allzu reichliches Kunstfutter verabreicht wird. Auch die allgemeine Haltung und Pflege der Tiere, die größere oder geringere Reinlichkeit, Geräumigkeit und Ventilation der Stallungen können auf das Entstehen der Seuche von etwelchem Einflusse sein.

Auf die Frage: „Kennen Sie Fälle ausgesprochener Uebertragung? Auf welchem Wege erfolgte dieselbe; oder fand keine ersichtliche Uebertragung statt?“ erklärte die weit überwiegende Mehrzahl der Antwortgeber, daß die Uebertragung durch den Deckakt, d. h. vom Zuchtstier auf das weibliche Tier, stattgefunden habe, und nur in vier Fällen wird der umgekehrte Infektionsweg, d. h. die Uebertragung der Seuche vom weiblichen Tier auf das männliche, angenommen.

Von einer ganzen Anzahl Tierärzte wird dabei noch ausdrücklich erwähnt, daß sie nicht nur vereinzelte, sondern viele Fälle einer unmittelbaren Uebertragung des Leidens durch den Deckakt beobachtet hätten, und zwar besonders, wenn sogenannte „überbrauchte“ „überführte“ und mangelhaft kontrollierte Bullen zum Sprunge benützt worden seien.

In ungefähr einem Dutzend von Fällen fand die Infektion entweder direkt oder indirekt von einem weiblichen Tier auf das andere statt, und zwar entweder durch die gegenseitige Berührung der Tiere oder durch Berührung der Tiere von Seiten des Wartepersonals, durch Stallgeräte, Putzzeug, Streue, Mist, Jauche, Urin, durch Ankauf infizierter Tiere, und schließlich in einem Falle vermeintlich durch Uebertragung per aërem.

Von einem Kollegen aus der französischen Schweiz wird folgender bemerkenswerter Spezialfall erwähnt: „In einem Stall mit 19 Stück Vieh wurde die erste, oben an der Jaucherinne stehende Kuh von einem Stier infiziert und darauf der Reihe nach die 18 weiteren Stücke in kurzer Zeit ebenfalls angesteckt, ohne mit dem Zuchtstier in Berührung gekommen zu sein.“

In Betreff der **Dauer der Ansteckungsfähigkeit** bei nicht behandelten Tieren beiderlei Geschlechts machte sich im allgemeinen, was bei der Schwierigkeit dieser Frage leicht erklärlich ist, eine große Divergenz und auch eine teilweise Unsicherheit in den geäußerten Meinungen geltend. Bezüglich der nicht behandelten männlichen Tiere schwanken die Angaben über Dauer der Ansteckungs-

fähigkeit von ca. 8 Tagen bis zu mehreren Monaten, desgleichen auch bei den weiblichen Tieren, ja ein Kollege nimmt hier sogar die Möglichkeit einer Zeitdauer von mehr als 1 Jahr an. Allgemein wird diese von dem Umstande abhängig gemacht, ob die Tiere weiter zum Deckakt zugelassen werden oder nicht. Nach unseren eigenen Beobachtungen besteht ferner auch ein inniger Zusammenhang zwischen den zeitlich nicht genau zu begrenzenden entzündlichen Erscheinungen in der Scheidenschleimhaut einer- und der Ansteckungsfähigkeit andererseits, und zwar nehmen wir an, daß die letztere verschwunden ist, wenn die Scheidenschleimhaut und die Knötchen blasser werden, einen gelblichen Farbenton annehmen und wenn sowohl der rote Hof um die Knötchen, als auch Scheidensekret und Scheidenausfluß sich verloren haben.

Die Anschauungen über die Abheilung des Leidens differieren noch stark. Daß nach monatelangem Bestehen der Krankheit, nach vollständiger Abblassung der Knötchen noch Infektion möglich ist, hat Ostertag experimentell nachgewiesen. So lange noch Knötchen vorhanden sind, kann nach Ansicht vieler Tierärzte die Krankheit nicht als erloschen erklärt werden; andere dagegen behaupten, daß nach vollständiger Abheilung die Knötchen noch persistieren können. Bekannt ist ja, daß eine Ausheilung der Knötchen im Vestibulum eingetreten sein kann, während dieselben in der Scheide selbst noch fortbestehen. Ja, Heckelmann hat sogar in den Eierstöcken den Infektionserreger nachgewiesen. Beim Bullen ist die Feststellung der vollständigen Abheilung in vielen Fällen unmöglich. Solange noch Ausfluß besteht, wird niemand die Krankheit für erloschen halten. Findet sich aber kein Ausfluß mehr und ergibt die Besichtigung von Präputium, Glans penis usw. normale Verhältnisse, so wird in praxi wohl allgemein angenommen, daß die Seuche erloschen ist. Wir haben aber festgestellt, daß bei solchen anscheinend ganz gesunden Zuchtstieren die Infektionserreger in der Schleimhaut des Beckenstückes der Urethra von der Flexura sigmoidea bis zum Blasenhalse vorhanden sein können, woraus man schließen darf, daß sie bei dem Deckgeschäft neuerdings mit dem Sperma in die weiblichen Geschlechtsorgane gelangen und frisch infizieren.

Von den auf die Frage nach eventuell bekanntgewordenen Fällen spontaner Abheilung eingegangenen Antworten lauteten 71 pCt. in affirmativem, 20 pCt. in negativem und 9 pCt. in unbestimmtem, d. h. die Frage weder so noch so entscheidendem Sinne.

Auch die wichtige Frage betr. das Eintreten und die Häufigkeit der Rezidiven und die korrespondierende nach etwaigen Anhalts-

punkten, die für eine dauernde Immunität sprechen, bedürfen noch sehr der Abklärung. Von der Mehrzahl der Antwortgeber wurde das Vorkommen von Recidiven allerdings ohne weiteres und des entschiedensten bejaht, doch wurde daneben von einigen ostschweizerischen Tierärzten ein besonderer Standpunkt eingenommen, den wir persönlich mit ihnen teilen, nämlich, daß zahlreiche Fälle von anscheinenden Rezidiven in Wirklichkeit gar keine Rezidiven seien, sondern nur unvollständig geheilte Krankheitsbilder, d. h. die dem Auge zugänglichen Teile der Scheidenschleimhaut weisen zwar wohl ein normales Aussehen auf, in der Tiefe des Genitalkanales dagegen bestehe die Krankheit tatsächlich noch fort. Im übrigen haben wir aber selbst auch festgestellt, daß z. B. jede bedeutendere mechanische Reizung der mit chronischer Knötchenseuche behafteten Scheidenschleimhaut, geschehe dieselbe mittels des Fingers oder besonders durch die Palpation der Scheide und des Orificium uteri externum mit der Hand, ein erneutes Aufflackern, d. h. also ein Rezidiv, zur Folge haben kann.

Hinsichtlich der Immunität bemerkt ein Kollege, daß dieselbe nach meist einmaligem Durchseuchen in gewissem Grade eintrete, und nach Verlauf eines Jahres nehme bei den durchseuchten, nicht behandelten Stücken auch die Fruchtbarkeit wieder zu. Auf der andern Seite aber läßt sich sagen, daß jedenfalls das Vorkommen der Knötchenseuche bei Tieren in jugendlichem Alter für diese keineswegs eine Immunität in der Folgezeit bedingt, daß vielmehr solche Stücke bei gegebener Gelegenheit wiederum an akuter Knötchenseuche erkranken können und das Leiden mithin jahrelang in einem Stalle herrschen kann.

Was die Produktivität infizierter Zuchtstiere anbetrifft, so scheint diese Frage wiederum größere Schwierigkeiten geboten zu haben, da sie nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von Beantwortungen fand, wovon bloß etwa $^1/_7$ in dem Sinne lautete, daß infizierte Zuchtstiere gleich viele Kälber zu erzeugen vermögen wie gesunde, während die übrigen Antworten dies rundweg verneinten.

Von jenen 7 Fachmännern, welche die Ansicht vertreten, daß die Kälberproduktion durch infizierte Zuchtstiere nicht nachteilig beeinflußt werde, erklärten drei ohne jedwede Reserve, daß von einer Minderproduktion von Kälbern absolut keine Rede sei; vier Kollegen dagegen bemerkten, daß zwar im allgemeinen die Konzeption nicht alteriert sei und auch kein Unterschied in der Zeugungsfähigkeit zwischen gesunden und kranken Stieren bestehe, daß jedoch beim weiblichen Tiere sehr oft Abortus eintrete.

Interessant ist die Tatsache, daß von alten und scheinbar gesunden Zuchtstieren belegte Kühe oftmals 6, 9, 12 bis 21 Wochen

nach dem Deckakte einen eiterigen Scheidenausfluß infolge Mazeration des Jungen und Endometritis purulenta zeigen oder abortieren. Ob diese Tatsache auf die frühzeitige Erschöpfung der Fortpflanzungsfähigkeit (Senescenz), oder, was wir eher glauben, auf die durch Residuen überstandener Knötchenseuche infizierte Samenflüssigkeit zurückzuführen ist, bleibt einstweilen noch unentschieden.

Bezüglich derjenigen Antworten sodann, welche sich für eine **Verminderung der Kälberproduktion** aussprechen, verdient jedenfalls hervorgehoben zu werden, daß die Angaben hinsichtlich des Grades dieser Minderproduktion im allgemeinen sehr bedeutend auseinandergehen, indem bald von einer nur sehr beschränkten, bald von einer erheblichen, bald von einer totalen Reduktion die Rede ist.

Ueber die Frage der Begattungsunlust infizierter Stiere, worüber die Antworten ebenfalls sehr widersprechend lauten, mögen folgende Daten angeführt werden.

Drei Kollegen heben ausdrücklich hervor, daß der Geschlechtstrieb selbst bei akut und schwer erkrankten Zuchtstieren keineswegs etwa vermindert, sondern im Gegenteil häufig stark gesteigert sei und die Tiere demgemäß eine ausgeprägte geschlechtliche Aufregung zeigen.

Wiederholt haben wir auch festgestellt, daß jüngere an Gonorrhœa follicularis infectiosa erkrankt gewesene, behandelte, abgeheilte, sowie chronisch erkrankte Zuchtstiere auffällig heftig und rasch nacheinander den Sprungakt vollzogen und anläßlich der Untersuchung des Präputiums den Penis 12—15 cm weit ausschachteten, wobei jedoch nur 20—40 Tropfen Samenflüssigkeit entleert wurden. Diese wahrscheinlich auf einer Reizung des Beckenstückes der Harnröhre beruhende und manchmal lang anhaltende Hyperästhesie der Geschlechtsorgane ist stets mit Unfruchtbarkeit der Zuchtstiere verbunden.

Von einem weiteren Herrn Kollegen und uns selbst wurde die Tatsache in den Vordergrund gerückt, daß die Zuchtfähigkeit nach jeder Rezidive sich vermindere und daß dieselbe, sogar nach Abheilung der Krankheit, in Form von Begattungsunlust fortbestehen könne.

Eine weitere nicht unwichtige und durch unsere eigenen Erfahrungen bestätigte Beobachtung wurde wiederholt von zwei andern Kollegen gemacht, nämlich die, daß der Sprungakt, insbesondere bei älteren, infizierten oder infiziert gewesenen Zuchtstieren, bis zum erfolgten Ausschachten lange Zeit, sogar ein bis drei Stunden, beanspruchte. Die besprungenen Kühe konzipierten nur selten oder nie.

Schließlich weisen einige Antwortgeber auch noch darauf hin, daß insbesondere wertvolle ältere Zuchtstiere wegen der Begattungsunlust nur noch Fleischwert besitzen und infolgedessen vorzeitig der Schlachtbank überliefert werden.

Hinsichtlich der eigentlichen Impotenz wurde von drei Kollegen betont,

daß schwere und mehrmalige Infektionen, sowie ferner der Uebergang in das chronische Stadium und das Fehlen einer rationellen Behandlung das geschlechtliche Unvermögen der männlichen Tiere außerordentlich begünstigen. Daß diese Impotenz jedoch nur eine vorübergehende sei, wird desgleichen von mehreren Seiten bemerkt. Einer dieser Beobachter weist insbesondere darauf hin, daß nach einer dreiwöchigen Sistierung der Zucht und einer damit verbundenen therapeutischen Behandlung die Sprungfähigkeit wieder eingetreten sei.

Uebergehend zu der Frage, ob während der letzten Jahre eine auffällige Unfruchtbarkeit der weiblichen Tiere konstatiert worden sei, können wir uns darauf beschränken, einige der beachtenswertesten Antworten hier im Wortlaut zu zitieren:

„Der Prozentsatz der Unfruchtbarkeit beträgt ca. 30—50 pCt."; „Die Fruchtbarkeit ist fast überall gleich Null"; „Klagen über Unfruchtbarkeit sind allgemein"; „Ueber Unfruchtbarkeit wird vielfach geklagt; in zahlreichen Fällen war tatsächlich die Knötchenseuche Ursache; andererseits gibt es Viehbestände, in denen Knötchenseuche bei einer großen Zahl von Tieren konstatiert werden kann, ohne daß sich die Besitzer über Sterilität besonders zu beklagen haben"; „Es gibt infizierte Viehbestände, in denen in den Jahren 1902 und 1903 eine auffallende Unfruchtbarkeit herrschte und die Trächtigkeitsziffer nur 5—20 pCt. betrug, während in anderen, manchmal ganz nahe gelegenen, chronisch infizierten Beständen die Trächtigkeitsziffer eine normale war"; „Diejenigen Bezitzer, die nicht behandeln ließen, litten schwer und hatten unter 15—25 Stück Vieh kein oder nur 1 bis 3 trächtige Tiere; der Schaden wird durch sorgfältige Beobachtung und aufmerksame Behandlung bedeutend kleiner, und die Klagen über Unfruchtbarkeit nehmen ab"; „In den letzten Jahren kommt nach allgemeiner Ansicht die Unfruchtbarkeit häufiger vor; auch konnte an Hand von Zuchtbüchern nachgewiesen werden, daß durchschnittlich pro Kuh 2,5 Sprünge nötig sind".

Kukuljevic stellte auf einem großen ungarischen Gutsbetrieb zahlenmäßig den Einfluß des infektiösen Scheidenkatarrhs auf die Konzeption fest: Bei 20 pCt. des Viehstandes übte der infektiöse Scheidenkatarrh keinen nachteiligen Einfluß auf die Fruchtbarkeit aus. Die Unfruchtbarkeit ist nach ihm somit vorübergehend, temporär.

Er fand, daß von 30 infizierten Kühen:

6	Kühe	= 20	pCt.	nach	dem	1.	Sprunge	konzipierten
5	„	= 16	„	„	„	2.	„	„
13	„	= 43	„	„	„	3.	„	„
3	„	= 10	„	„	„	4.	„	„
1	„	= 3,33	„	„	„	5.	„	„
1	„	= 3,33	„	„	„	6.	„	„
1	„	= 3,33	„	unfruchtbar blieb.				

Ferner, daß bei:

1	Kuh	= 3,33	pCt.	$^1/_2$	Monat	bis	zur	Konzeption	verfloß
1	„	= 3,33	„	$1^1/_2$	„	„	„	„	verflossen
3	„	= 10	„	2	„	„	„	„	„
2	„	= 6,6	„	$2^1/_2$	„	„	„	„	„

6 Kühe	= 20	pCt.	3	Monat	bis	zur	Konzeption	verflossen
5 „	= 16	„	4	„	„	„	„	„
1 „	= 3,33	„	5	„	„	„	„	„
1 „	= 3,33	„	6	„	„	„	„	„
1 „	= 3,33	„	8	„	„	„	„	„
1 „	= 3,33	„	10	„	„	„	„	„
1 „	= 3,33	„	13	„	„	„	„	„

In Beantwortung der nahe verwandten Frage sodann, ob durch die Knötchenseuche auch die **Konzeptionsfähigkeit** der nichtbehandelten weiblichen Tiere an sich beeinträchtigt werde oder nicht, nahmen mehr als 90 pCt. der Berichterstatter gleichfalls einen unbedingt bejahenden Standpunkt ein, indes stellt ein größerer Teil derselben diese Beeinträchtigung immerhin als eine im Grade sehr wechselnde und verschieden starke hin.

Von entschiedenem Interesse sind dabei insonderheit die Beobachtungen eines ostschweizerischen Herrn Kollegen, welcher zwei Formen von Knötchenseuche, die sich klinisch bis jetzt allerdings voneinander nicht unterscheiden ließen, annimmt. Diese Ansicht begründet er damit, daß es viele Fälle gebe, in denen ganze Viehbestände infiziert sein und die affizierten Tiere hochgradige Krankheitserscheinungen äußern können, ohne daß dabei die Konzeptionsfähigkeit sich irgendwie beeinträchtigt zeige; die Knötchenkrankheit könne auch bis zum Ende der Trächtigkeitszeit bestehen bleiben, ohne irgendwelche nachteiligen Folgen zu äußern. Diesen Fällen gegenüber finde man aber hinwiederum solche, bei denen keine Befruchtung stattfinde, bis das Leiden vollständig beseitigt sei. Auch bei dieser Form handle es sich oftmals um die Erkrankung ganzer Viehbestände. Im übrigen sei das Krankheitsbild häufig ein sehr wenig ausgeprägtes, d. h. die lokalen Veränderungen böten nichts besonders Auffallendes.

Dieses letztere Faktum wird dann wieder von einem dritten Kollegen durch eine verschieden hochgradige Virulenz des Infektionsstoffes erklärt.

Im Anschluß hieran mag auch noch die widersprechende Ansicht einiger Berichterstatter Erwähnung finden, wonach sowohl behandelte, als nicht behandelte Tiere in bezug auf verminderte Konzeptionsfähigkeit keine Unterschiede aufweisen, während andere Fachgenossen wiederum der Behandlung unter allen Umständen großen Wert beimessen und sogar den Satz aufstellen, daß, solange die Tiere nicht behandelt und geheilt seien, auch keine Trächtigkeit mehr eintrete, während letztere sich, sobald vollständige Abheilung vorliege, oftmals schon nach dem ersten Deckakt wieder einstelle.

Auch unter den ausländischen Autoren gibt es einige, die immer noch der Knötchenseuche keine ursächliche Rolle bei der Sterilität einräumen wollen.

So stellt z. B. Albrechtsen in Abrede, daß die Vaginitis infectiosa chronica ein ätiologisches Moment der Sterilität bildet.

Ebenso weisen Keletis Erfahrungen über den Einfluß des ansteckenden Scheidenkatarrhs auf die Zuchtfähigkeit der erkrankten Rinder darauf hin, daß

ein schädlicher Einfluß sich nicht geltend mache. Von 503 erkrankten Kühen blieben nur 17 unbefruchtet, 7 Stück abortierten, dagegen wurden von 489 gesunden Kühen 15 Stück unbefruchtet befunden und 8 Stück haben verworfen. Das prozentuale Verhältnis war demnach in den zwei Gruppen so ziemlich gleich (4,8 und 4,7 pCt.). Ebenso konnte kein Unterschied für Rinder konstatiert werden, je nachdem sie vorher krank waren oder nicht. In 20 Beständen diesbezüglich gemachte Erhebungen sprechen übereinstimmend dafür, daß der ansteckende Katarrh eine im Grunde genommen belanglose Erkrankung der Rinder und Kühe sei, und überhaupt nur insofern einen krankhaften Zustand darstelle, als die Knötchen nicht zum normal-anatomischen Bilde der Scheidenschleimhaut gehören.

Die Zahl der Autoren und die Fachliteratur ist jedoch sehr groß, die die Vaginitis als ungemein wichtiges ätiologisches Moment der Sterilität ansehen.

v. Kukuljevic: Der schädigende Einfluß des ansteckenden Scheidenkatarrhs auf die Konzeption ist evident. Die Erkrankung erzeugt große Verluste, in leichteren Fällen durch vorübergehende Unfruchtbarkeit, in schwereren durch Abortus.

Aus der Statistik von Heß ergibt sich, daß von den wegen Unfruchtbarkeit untersuchten 300 weiblichen Stücken 173 oder 58 pCt. an mehr oder weniger stark ausgeprägtem ansteckendem Scheidenkatarrh litten.

Die nähere Betrachtung dieser Statistik ergibt ferner, daß die Sterilität bei den mit ansteckendem Scheidenkatarrh behafteten 173 Stücken in 77 pCt. der Fälle bei 3—6 Jahre alten Rindern vorkam, wobei wiederum die 3 Jahre alten Rinder mit 23 pCt. partizipieren und, daß im Alter von 7 bis 12 Jahren Fälle von Unfruchtbarkeit infolge von Vaginitis follicularis infectiosa schon seltenere Vorkommnisse sind. Ländler betont, daß vor einigen Jahren noch von den Landwirten der Scheidenkatarrh als Modekrankheit betrachtet wurde, daß man jedoch seither die traurige Erfahrung machen mußte, daß er nicht nur die Konzeption beeinflußt, sondern auch Fehlgeburten veranlaßt; nach Ländlers Erfahrungen in 8—15 pCt. der Fälle.

Ein wichtiges Kapitel über Knötchenseuche bilden unstreitig die allgemeinen und besondern **Symptome** dieser Krankheit. Wir betrachten hier zunächst die allgemeinen.

Offenbar gehört die Knötchenseuche zu denjenigen infektiösen Geschlechtskrankheiten, welche bloß ganz ausnahmsweise mit einer deutlichen Trübung des Allgemeinbefindens und mit Fieber einsetzen. Das Allgemeinbefinden, welches von verschiedenen Tierärzten genau kontrolliert wurde, erwies sich überhaupt nur in akuten und heftigen Fällen und auch da bloß leicht getrübt; von einer erheblichen Trübung wird nur in einem einzigen Falle berichtet.

Dementsprechend wurde auch die Rektaltemperatur in akuten Fällen im allgemeinen nicht fieberhaft, sondern normal befunden (39,4°), und einzig bei besonders ausgeprägten Krankheitsbildern, in denen die Tiere eine bedeutende Reizung der Scheide zeigten, wurde wirklich eine abnorme Temperatursteigerung konstatiert.

Bezüglich der Freßlust und Rumination muß im allgemeinen deren Normalität angenommen werden, und nur einige wenige Antwortgeber wollen, und zwar desgleichen wieder bloß in akuten und schwereren Fällen, niemals dagegen in chronischen, eine leichte bis mehr oder minder erhebliche Verminderung der Freßlust beobachtet haben.

Hand in Hand mit diesem letzteren Symptome wurde im weitern in akuten Fällen auch eine Abnahme der Milchsekretion konstatiert.

Von ferneren Allgemeinsymptomen werden erwähnt:

Aufkrümmen des Rückens, ein unruhiges Gebaren der Tiere, Hin- und Hertrippeln; Schlagen mit den Beinen nach dem Bauche; eine gespreizte Stellung und ein gespannter Gang; ein verschieden heftiger Juckreiz und Scheuern; Hochhalten des Schwanzes; lebhaftes Bewegen und Schlagen mit dem Schwanz (Schwänzeln); sodann häufiger Kot- und Harnabsatz und schließlich die Abmagerung, wobei zu dieser letzteren Erscheinung von einer Seite noch besonders bemerkt wird, daß dieselbe bei zwei infizierten Zuchtstieren und öfters bei stark erkrankten Kühen vorgekommen sei. Ganz vereinzelt nur wird auch ein glanzloses, struppiges Haarkleid und das feste Aufliegen der Haut auf den Rippen angeführt.

Bezüglich der allgemeinen geschlechtlichen Symptome werden bei Zuchtstieren notiert die Begattungsunlust und die Impotenz (vgl. darüber näheres schon weiter oben).

Weit zahlreicher als bei den männlichen finden sich die allgemeinen sexuellen Erscheinungen für die weiblichen Tiere angegeben, bei denen trotz der Knötchenseuche die Brünstigkeit doch regelmäßig eintreten kann, und zwar bestehen dieselben in dem nach dem Bespringen oftmals eintretenden, auffallenden Drängen, welches in einem Falle sogar dermaßen heftig wurde, daß ein Scheidenvorfall sich einstellte, welcher erst durch tierärztliches Eingreifen reponiert werden konnte; in öfterem unregelmäßigem „Umrindern“, zu häufiger Brunst und Aufgeregtheit, in einer leichten Erschlaffung der breiten Beckenbänder, die viele Wochen und sogar Monate lang anhalten kann, starker Beeinträchtigung und häufiger Unmöglichkeit der Konzeption trotz regelmäßig eintretender Brunst und erfolgten Bespringens von Seiten eines gesunden Zuchtstieres oder, was noch viel häufiger der Fall ist, in einer mit nachfolgendem Abortus verbundenen Konzeption und endlich auch im Nichtabgang der Nachgeburt, sowohl bei Kühen, die normal ausgetragen haben, als auch ganz besonders bei solchen, die abortiert hatten.

(Schluss folgt.)

XIII.

Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens der Pferde.

Excision der seitlichen Kehlkopftasche.

Von

Prof. Dr. **R. Eberlein**[1]).

(Mit 11 Abbildungen im Text.)

Dem Kehlkopfpfeifen der Pferde kommt eine hervorragende wirtschaftliche Bedeutung zu. Dasselbe ist sehr verbreitet und wird bei allen Pferderassen beobachtet. Am häufigsten findet man das Kehlkopfpfeifen jedoch beim englischen Vollblut und dem edel gezogenen Halbblut. Die von dem Leiden betroffenen Tiere werden durch dasselbe in der Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt und daher in hohem Maße entwertet. Als Zuchttiere sind derartige Pferde geradezu wertlos, da von den Züchtern noch heute ganz allgemein, allerdings in den meisten Fällen mit Unrecht, eine Vererbung des Leidens angenommen wird. Nach der Kaiserlichen Verordnung, betreffend die Hauptmängel und Gewährfristen beim Viehhandel vom 27. März 1899 gilt ferner das Kehlkopfpfeifen seiner großen forensischen Bedeutung entsprechend in Deutschland als Hauptmangel.

Unter diesen Umständen ist es erklärlich, daß man tierärztlicherseits seit alters her dem Kehlkopfpfeifen eine besondere Aufmerksamkeit schenkte. Jedenfalls hat man sich, so lange es eine wissenschaftliche Tierheilkunde gibt, bemüht, die Ursachen des Leidens zu er-

1) Ueber „Das Kehlkopfpfeifen der Pferde und die operative Behandlung desselben“ habe ich bereits am 19. Februar 1912 einen Vortrag in der Sitzung des Sonderausschusses für Pferdezucht der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft und am 15. April einen weiteren Vortrag in der Sitzung der Tierärztlichen Gesellschaft zu Berlin gehalten, in welchen ich u. a. auch meine Operationsmethode mitgeteilt und über die damals vorliegenden Resultate berichtet habe.

forschen und ein erfolgreiches Behandlungsverfahren zu finden. Auf die Untersuchungen über die Aetiologie, die forensische Beurteilung, die medikamentöse Behandlung usw. des Kehlkopfpfeifens will ich jedoch an dieser Stelle nicht eingehen, mich vielmehr direkt der **operativen Behandlung** desselben zuwenden.

Das Verdienst, die operative Behandlung des Kehlkopfpfeifens zuerst versucht und durchgeführt zu haben, gebührt K. Günther[1]), welcher seine klassischen Untersuchungen allerdings an einer Stelle, nämlich in seiner topographischen Myologie des Pferdes, wo dieselben wohl vielfach übersehen worden sind, und auch hier leider nur im Auszuge mitgeteilt hat. K. Günther hat, nachdem sein Vater, F. Günther[2]), durch seine Abhandlung (1834) die Kenntnis über die Ursachen des Leidens wesentlich gefördert und dargetan hatte, daß dasselbe in etwa 96 pCt. aller Fälle auf einer Lähmung der Kehlkopfmuskeln, bzw. des N. recurrens beruht, seit dem Jahre 1845 Versuche über die Heilbarkeit desselben auf operativem Wege angestellt. Hierbei hat er seinen Heilplan von Anfang an darauf gerichtet, durch Beseitigung des die Stimmritze beengenden Hindernisses Raum zu schaffen. Er sagt hierüber:

„Ich habe für solchen Zweck sechs Wege verfolgt und zwar in nachstehender Reihenfolge:

1. Beide Stimmbänder entfernt: die Pferde rohrten weiter.

2. Das Stimmband der kranken Seite allein entfernt: liefert Verstärkung des Rohrens. Der Gießkannenknorpel wird durch die sich verkürzende Narbensubstanz noch tiefer in die Stimmritze herabgezogen und diese noch enger.

3. Das Stimmband der kranken Seite samt der inneren Wand der Stimmtasche entfernt, so daß die Schildknorpelhälfte der Stimmtasche intakt blieb: die Pferde rohrten alle, einzelne mit schlodderndem Geräusch: bei diesen hing der Gießkannenknorpel nach der Narbenbildung sehr beweglich in die Stimmritze hinein.

4. Den Gießkannenknorpel einer Seite vor dem Ringe exartikuliert und nebst Stimmtasche und Stimmband entfernt, also vollkommen exstirpiert, dabei aber die Schleimhaut der unteren Schlundkopfwand intakt gelassen: die so operierten Anatomiepferde starben, wie das nicht anders zu erwarten ist, alle ohne Ausnahme in der ersten Zeit nach der Operation an

---

1) K. Günther, Die topographische Myologie des Pferdes. 1866. S. 96—99.

2) F. Günther, Untersuchungen über den Pfeiferdampf oder die sogenannte Hartschnaufigkeit der Pferde. Begründet und erläutert durch 100 Beobachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Tierheilkunde u. Viehzucht. (Nebel u. Vix). 1834. Bd. I. S. 267—456.

Lungenentzündung, weil der Kehlkopf beim Schlingen nicht mehr geschlossen werden kann und viel Futter und Getränk in die Lungen gelangt. Ich habe diese Operationsmethode deshalb nie zur Heilung des Pfeiferdampfs in Anwendung bringen können.

5. Den Gießkannenknorpel der gelähmten Seite vorderhalb der Gelenkfläche in seinem dreieckigen Teile abgeschnitten und ihn samt Stimmtasche und Stimmband entfernt: einzelne Resultate brillant, andere wegen Verkürzung der Narbe ungenügend, so viel wie gar kein Resultat, nur trat bei extremster Anstrengung, trotzdem manche sehr stark brüllten, keine Erstickungsgefahr wieder ein.

6. Die Stimmtasche zwischen Schild- und Gießkannenknorpel entfernt, aber das Stimmband geschont (der hintere Rand des Gießkannenknorpels wurde dabei regelmässig bis nahe unter die Artikulationsfläche des Gießkannenknorpels von der Kehlkopfwand getrennt, so daß er aufwärts nur durch die Kehlkopfschleimhaut und abwärts durch das verdünnte Stimmband mit dem Schildknorpel in Verbindung blieb): in einzelnen Fällen heilte die äußere Fläche des Gießkannenknorpels sehr gut an den Schildknorpel fest und die Pferde waren und blieben geheilt, in anderen Fällen heilte der Knorpel zu niedrig an und die Tiere blieben Rohrer, in noch anderen Fällen heilte der Gießkannenknorpel nicht fest genug an und die Tiere rohrten mit schlodderndem Geräusch. Die Pointe des Gelingens liegt somit in der Regulierung der Narbenbildung.

Zwei Wege dürften für den Zweck zu benutzen sein: entweder der Gießkannenknorpel wird bis zur Beendigung der Narbenbildung in entsprechender Höhe fixiert, oder zwischen dem Gießkannen- und Schildknorpel wird ein Eiterungsprozeß erregt, der mit möglichst inniger Verwachsung der einander zugewandten Flächen dieser Knorpel zum Abschluß gelangt. Die Verbindungen der Ränder des Gießkannenknorpels würden, so viel irgend tunlich, zu schonen sein, damit der Knorpel nicht tiefer in den Kehlkopf hinabsinke und in solcher Stellung anheile."

Stockfleth[1]) hat die Operation der Kehlkopfpfeifer seit dem Jahre 1857 nach seinem Besuche in Hannover bei K. Günther aufgenommen. Er geht von der Voraussetzung aus, daß die Entfernung der Lippe des Gießkannenknorpels unter Vermeidung einer Verletzung des Stimmbandes das Ziel der Operation sein müsse. Am niedergelegten und in Rückenlage gebrachten Pferde spaltet er nach Trennung der Haut und der Muskulatur das Ringschildband, den Ringknorpel und die ersten drei Luftröhrenringe. Alsdann reseziert er die vordere freie Hälfte des Gießkannenknorpels, indem er einen Schnitt „senkrecht von der Stelle, wo die Lippen der beiden Pyramidenknorpel in einem Winkel zusammenstossen, bis zu der Stelle hinaufführt, von wo das Stimmband entspringt." Von 8 so operierten

1) Stockfleth, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie. 1885. Bd. II. S. 263.

Pfeifern wurden 4 Pferde vollkommen diensttüchtig, 2 giemten etwas bei starkem Laufen und zwei waren unbrauchbar.

Das Stockflethsche Verfahren hat sich jedoch in der Folgezeit nicht eingebürgert.

Erst Möller[1 und 2]) sah sich dann Mitte der achtziger Jahre (1886 bzw. 1888) durch die große Bedeutung des Leidens veranlaßt, eigene Versuche in der Frage anzustellen. Nachdem er mit der Resektion der Stimmbänder nach K. Günther keine Heilerfolge erzielt hatte, versuchte er zunächst durch Feststellung des Aryknorpels die Heilung des Kehlkopfpfeifens nach drei Methoden zu erreichen, welche er folgendermaßen beschreibt:

„1. Oeffnung des Gießkannen-Ringknorpelgelenkes.

Nachdem ein Längsschnitt durch den Ringknorpel und die ersten zwei Trachealringe gemacht war, öffnete ich mit einem spitzen Bistouri das Gelenk, trennte einen Teil der Verbindung zwischen Schild- und Aryknorpel und gab den Pferden einige Wochen Ruhe. Der Erfolg war verhältnismäßig günstig; die Dyspnoe war erheblich geringer als vor der Operation, doch hörte das laute Atmen oft nicht auf.

2. Myotomie des gelähmten hinteren Ringgießkannenmuskels.

Nachdem in dem Winkel der Vena maxillaris externa und interna, parallel mit der ersteren ein Hautschnitt gemacht und die Parotis beiseite geschoben war, wurden die Schlundkopfschnürer durchtrennt und mit dem Finger die Ringplatte aufgesucht. Sodann führte ich die Schere unter den Muskel, worauf dieser durchschnitten wurde. Hierbei war der Gedanke leitend, daß durch Narbengewebe eine Retraktion im Muskel herbeigeführt und so der Aryknorpel fixiert werde.

Die Heilung erfolgte ohne Störung und die Dyspnoe war bei mehreren Pferden vollständig verschwunden, bei anderen mehr oder weniger vermindert. Obgleich das laute Atmen bedeutend abgeschwächt war, zuweilen auch vollständig verschwand, so ließ sich doch in vielen Fällen eine vollständige Beseitigung desselben nicht erreichen.

3. Befestigung des Aryknorpels am Ringknorpel.

Um zu verhindern, daß der Aryknorpel nicht in zu tiefer Stellung am Schildknorpel fixiert werde, heftete ich denselben mit einer Ligatur in erhöhter Stellung am Schildknorpel fest. Die Operation wurde ohne Oeffnung der Trachea und des Kehlkopfes vorgenommen. Der Erfolg war jedoch nicht befriedigend. Obgleich einige Zeit hindurch erhebliche Besserung zu verzeichnen war, stellte sich später das Roaren wieder in störender Weise ein.“

---

1) Möller, Das Kehlkopfpfeifen der Pferde und seine operative Behandlung. 1888.

2) Derselbe, Tageblatt der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1886.

Nunmehr entschloß Möller sich zur Resektion des ganzen Gießkannenknorpels (Arytaenoidektomie) unter sorgfältiger Schonung und Erhaltung der Schleimhaut. Auf die Beschreibung des hierbei zu beobachtenden Verfahrens einzugehen, erübrigt sich, da dasselbe allgemein bekannt sein dürfte und in den meisten Lehrbüchern der Chirurgie und Akiurgie wiedergegeben ist.

Die Arytaenoidektomie hat in der Praxis eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Neben günstigen sind, und zwar in größerer Zahl, ungünstige Resultate beobachtet worden. Möller hat bei 30 operierten Pferden 22 Heilungen gesehen. Trotzdem empfiehlt er, die Operation auf solche Pferde zu beschränken, die unter dem Einfluß des Roarens in ihrer Arbeitskraft beeinträchtigt sind. Desgleichen will Cadiot[1 und 2]), welcher mit dem Resultat der Operation zufrieden ist, aber keine bestimmte Statistik angibt, das Verfahren nur bei teuren und Luxuspferden anwenden. Hirzel[3]) hat von 14 operierten Fällen 5 geheilt, 4 wurden gebessert, 4 blieben unverändert und 1 Tier ging an Fremdkörperpneumonie ein. Vennerholm[4]) konnte von 14 Pferden nur 3 vollständig oder so gut wie vollständig heilen; ein Pferd starb an Erstickung, bei zwei weiteren Tieren, welche zunächst gebessert waren, verschlimmerte sich nach einem halben Jahre die Dyspnoe wieder derart, daß sie geschlachtet werden mußten, bei zwei Pferden, welche ungebessert blieben, mußte die Tracheotomie gemacht werden, ein neuntes Pferd bekam nach einiger Zeit eine Verengerung der Trachea und verendete usw. Frick[5]) führt an, daß die Operation von ihm und anderen mit sehr wechselndem und vorher nicht zu bestimmendem Erfolge ausgeführt worden sei. Aus letzterem Grunde bleibe dieselbe ein Versuch, wertvollere Pferde, ehe sie der Tracheotomie unterworfen werden, von dem Kehlkopfpfeifen zu befreien. Fröhner hat die Arytaenoidektomie wegen der beobachteten Mißerfolge aufgegeben. Mir selbst bot sich, da inzwischen den Besitzern allgemein bekannt geworden war, daß die Erfolge der

---

1) Cadiot, Sur le traitement chirurgical du cornage chronique. Etudes de pathologie et de clinique. 1899. S. 45.

2) Cadiot et Almy, Traité de thérapeutique chirurgicale. 1901. Vol. I. S. 759.

3) Hirzel, Die Krankheiten des Halses. Handb. der tierärztl. Chirurgie u. Geburtshilfe von Bayer und Fröhner. 1903. III. Bd. I. Teil. S. 556.

4) Vennerholm, Spezielle Operationslehre des Pferdes. 1907. S. 175.

5) Frick, Tierärztliche Operationslehre. 1906. S. 198.

Arytaenoidektomie unbestimmt sind, und ich ihnen diese Tatsache auch nicht vorenthalten konnte, nur viermal die Gelegenheit, dieselbe auszuführen. Ich erzielte bei einem Pferde Heilung und bei einem zweiten Besserung, bei einem dritten verschlimmerte sich der Zustand, so daß später die Tracheotomie ausgeführt werden mußte und das vierte Tier ging an einer Fremdkörperpneumonie ein, weil nach der Operation der Gummiballon der Tamponkanüle geplatzt war.

Im ganzen hat die Operation also nicht gehalten, was ursprünglich von derselben erwartet wurde. Die oben wiedergegebenen Erfahrungen und die Tatsache, auf welche mit Recht namentlich Hirzel und Vennerholm hingewiesen haben, daß das Verfahren für den ungeübten Operateur keineswegs leicht ist und das Gelingen der Operation in erster Linie mit von der technischen Geschicklichkeit des Operierenden abhängt, haben dazu geführt, daß die Arytaenoidektomie allmählich wieder verlassen worden ist und heute wohl nur noch selten ausgeführt wird.

In neuerer Zeit hat W. L. Williams-New York die Operation der Kehlkopfpfeifer wieder aufgenommen und seine Erfahrungen hierüber zuerst im Jahre 1906[1]) in der amerikanischen veterinärmedizinischen Gesellschaft mitgeteilt. Er greift auf die Untersuchungen von F. und K. Günther zurück, indem er sagt, daß beide „innerhalb einiger Jahre eine Reihe von Versuchen vorgenommen hatten, welche im wesentlichen alle Operationsverfahren, welche bis jetzt ausgeführt worden sind, umfassen. Alle späteren Versuche bestehen größtenteils in einer Aenderung der Einzelheiten der Technik, die ein halbes Jahrhundert früher von Günther vorgeschlagen war". Das von Williams angewandte Verfahren, das auf Grund der gewonnenen Erfahrungen von ihm in der Folgezeit nicht unwesentlich geändert ist, bedeutet also ebenfalls nur eine Modifikation und eine Vervollständigung der Güntherschen Versuche. Nach seinen letzten Mitteilungen nimmt Williams die Exzision der Stimmbandtasche, also die von K. Günther unter Nr. 6 vorgeschlagene Operation vor.

Ursprünglich führte Williams die Operation folgendermaßen aus: Er macht am Tage vor der Operation zuerst die Tracheotomie im oberen Halsdrittel und benutzt hierzu einen einfachen Tracheotubus. Die Tamponkanüle nach

1) W. L. Williams, Notes on the surgical relief of roaring. Proceedings of the American Veterinary Medical Association. 43. Jahrg. 1906. S. 179—193.

Trendelenburg-Möller verwirft er. Zur Operation selbst wird das Pferd zunächst auf die Seite gelegt und chloroformiert, gleichzeitig das Operationsfeld rasiert und desinfiziert. Darnach wird das Tier in Rückenlage gebracht, der Kehlkopf in der gewöhnlichen Weise durch einen Einschnitt in das Ligamentum cricothyreoideum und den Ringknorpel eröffnet und die Wunde durch Spanner oder sonstwie offen gehalten. Das Stimmband an der kranken Seite wird darauf mit einer langen Pinzette in der Mitte erfaßt, Stimmband mit Schleimhaut auf jeder Seite der Pinzette und hinter derselben mit einem Skalpell mit langem Stiel eingeschnitten und dieser teilweise isolierte Abschnitt nach oben gezogen, um die Schleimhaut, welche den Ventrikel auskleidet, abzuziehen. Die seitlichen Schnitte werden dann nach vorwärts bis zum oberen Rande des Ventrikels geführt, wo sie zusammentreffen, und nun der so vollständig umschnittene Schleimhautventrikel herausgeschnitten. Oberhalb muß sowohl die Schleimhaut sowie der zurückbleibende Musculus thyreo-arytaenoideus sorgfältig erhalten werden.

Nach Beendigung der Operation wird keine Naht angelegt, weder am Ventrikel, noch an der äußeren Wunde. Nachdem die Blutung gestillt und das Pferd aufgestanden ist, ist die Wunde nochmals antiseptisch zu reinigen. Diese Reinigung an der inneren Wunde wiederholt man 5 bis 7 Tage lang, an der äußeren Wunde bis zur Heilung. Der Tracheotubus bleibt 6 bis 7 Tage lang in seiner Lage, wird aber täglich gereinigt.

In derselben Weise beschreibt Williams die Operation in der II. Auflage seiner Operationstechnik[1]) (1907), während er in seiner weiteren Mitteilung [1908][2]) das Verfahren wesentlich modifiziert und sich darauf beschränkt hat, die Schleimhaut des Ventrikels allein (ohne Stimmband) zu entfernen. „Das ist eine alte Operation, die offenbar schon von Günther ausgeführt worden ist, ich konnte jedoch nirgends seine Technik finden“. In der Tat stimmt diese Operation vollständig mit der bereits von K. Günther unter Nr. 6 (siehe oben) vorgeschlagenen Entfernung der Stimmtasche zwischen Schild- und Gießkannenknorpel unter Schonung des Stimmbandes überein.

Das Pferd wird zur Operation in Rückenlage und Chloroformnarkose gebracht und mit einem Tracheotubus versehen. Den Kehlkopf eröffnet man durch einen mittleren Schnitt durch das Ringschildknorpelband, den Ringknorpel und den ersten Trachealring. Dann wird die Ventrikelschleimhaut gewöhnlich am medialen Rande nahe am Aryknorpel mit der Pinzette ergriffen und mit einem langgestielten Skalpell ein Schnitt durch die Schleimhaut ununter-

---

1) Williams, Surgical and obstetrical operations. II. Aufl. 1907. S. 70.

2) Williams, The surgical relief of roaring. Proceedings of the American Veterinary Medical Association. 1908. Vol. 44. S. 430. — Recueil de médecine vétérinaire (Bulletin). 1911. S. 304. (Kommissionsbericht von Drouin) und — Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1912. S. 47. (Referat.)

brochen vollständig um den Rand der Tasche geführt. Die so isolierte Schleimhaut des Ventrikels zieht man schließlich mit der Pinzette hervor und entfernt dieselbe sorgfältig von dem umliegenden Gewebe.

Williams gibt weiter einen Bericht über 10 nach der ersten und 12 nach der zweiten Methode operierte Kehlkopfpfeifer. Von diesen 22 Fällen sind 2 zugrunde gegangen, und zwar an den Folgen der Tracheotomie, nicht der Operation selbst. 77 pCt. sind vollständig geheilt oder wenigstens zur vollen Arbeitsleistung befähigt worden, 14 pCt. dagegen sind unverändert geblieben.

In England ist die Excision der Stimmbandtasche von Hobday-London an einer großen Anzahl von Pferden ausgeführt worden. In der Januarnummer 1910 des Veterinary Journal beschreibt Hobday[1]) diese Operation, wie sie ihm von Williams bei dessen Anwesenheit in London demonstriert worden war, und in der Januarnummer 1911[2]) desselben Journals berichtet dieser Operateur über 112 erfolgreich behandelte Pferde. Er hat in 66 pCt. aller Fälle Heilung und in den übrigen eine merkliche Besserung erzielt. Nach seiner neuesten Mitteilung vom April d. J.[3]) hat Hobday bis jetzt mehr als 520 Pferde operiert. Er bezeichnet die Operation als von sehr großem Werte, insbesondere für Hunter und Kutschpferde. Eingehende Angaben wurden über 100 Pferde gemacht, welche vor 18 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren operiert wurden und sich dauernd geheilt erwiesen. Als Instrumente benutzt Hobday eine Spreizzange, einen Wundhaken und eine Tamponzange, sämtlich mit Sperrvorrichtung, und ein Skalpell mit langem Griffe und kurzem Messer.

Eine eingehende Beschreibung der Operation, wie er sie in England gesehen hat, gibt Goldbeck[4]), welche sich im wesentlichen mit der oben zitierten Darstellung Williams und Hobdays deckt. Bemerkenswert ist jedoch, daß Goldbeck nach der Eröffnung des Kehlkopfes zunächst einen

---

1) Hobday, A preliminary note upon the new operation for roaring in horses. The vet. journ. Januar 1910. S. 5.

2) Hobday, A report upon 112 horses satisfactorily treated by the new operation for „roaring“ or „whistling“. The vet. journ. Januar 1911. S. 4.

3) Hobday, A report upon the permanent value of the roaring operation as evidenced by the present condition of 100 horses, which have been satisfactorily operated upon for „roaring“ from 18 months to $2^1/_2$ years ago. The vet. journ. April 1912.

4) Goldbeck, Eine neue Operation gegen das Roaren der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1910. S. 450.

mit Adrenalinlösung imprägnierten Tupfer in die Stimmtasche einführt, nach der Entfernung desselben wie Hobday den Ventrikel durch ein Instrument, welches den Handschuherweiterern vollständig entspricht, auseinanderspreizt und dann die Schleimhaut am Rande des Ventrikels umschneidet. Mit Hilfe eines langen Messers und nötigenfalls der Schere wird dann die Schleimhaut unter möglichster Schonung des Bindegewebes vollständig aus dem Sack herauspräpariert. Ueber eigene Erfahrungen wird nicht berichtet.

Während ich mit der Abfassung dieses Artikels beschäftigt war, erschien eine Mitteilung von Pfeiffer[1]) über die von ihm bei der Exstirpation der Stimmtasche bei Kehlkopfpfeifern geübte Technik.

Pfeiffer legt die Pferde nach der dänischen Methode nieder, nachdem sie zuvor 30—40 g Chloralhydrat in 300—400 g Wasser intravenös erhalten haben und läßt dann noch zur Erreichung einer tiefen Narkose 100—200 g Chloroform inhalieren. Der Kehlkopf wird durch eine elektrische Taschenlampe beleuchtet. Zur Eröffnung des Kehlkopfes soll nur das Lig. crico-thyreoideum gespalten werden. Die Wunde wird durch den feststellbaren Wundhaken nach Hobday gesperrt und in die mit der geschlossenen Schere oder einer Péanklemme am vorderen freien Rande hervorgezogene Stimmtasche ein mit einer Kokaïnadrenalinlösung imprägnierter Tupferbausch eingeführt. Sodann wird ein eigens hierzu konstruierter Taschenspanner derart in die Tasche geschoben, daß die gewölbten Flügelflächen dem Kehlkopflumen zugewendet sind. Nach vollständiger Oeffnung und leichtem Anziehen des Spanners kann der vordere Rand des Taschenein ganges ohne Schwierigkeit gespalten werden. Der Schnitt beginnt am vorderen Rande des Stimmbandes und reicht nach vorn bis zum Keilknorpel. Mit der geschlossenen Schere wird sodann, der Wölbung des Spannerflügels folgend, die Schleimhaut im Bereiche des Wundspaltes vom Taschenbande losgestoßen und der Spanner entfernt. Indem man nun den Schleimhautschnitt von dem Spalt aus allmählich erweitert und gleichzeitig die Schleimhaut durch vorsichtiges Abstoßen der Submukosa mit der geschlossenen Schere löst, wird der Schleimhautsack schließlich ganz umschnitten und ausgelöst.

Angaben über die Zahl der nach dieser Methode operierten Pferde und die mit derselben erzielten Erfolge werden nicht gemacht.

Obwohl ich bereits im Herbst 1909 durch Herrn Prof. Williams selbst, der die Liebenswürdigkeit hatte, mir bei seiner damaligen Anwesenheit in Berlin nähere Mitteilungen zu machen und sein Verfahren auch an einem Präparate zu demonstrieren, Kenntnis von seinen Untersuchungen erhalten hatte, habe ich doch die Operation erst im Sommersemester 1911 aufgenommen. Ich habe zunächst an

1) Pfeiffer, Zur Technik der Exstirpation der Stimmtasche bei Kehlkopfpfeifern. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1912. (2. Mai.) S. 313.

mehreren Anatomiepferden die Operation nach den Angaben Williams ausgeführt, aber dabei gefunden, daß das Herauspräparieren der dünnwandigen Stimmbandtasche nicht immer leicht ist, wenn man auf die tiefe Narkose und die Tracheotomie verzichten will. Es kann sich dann leicht ereignen, daß man die Schleimhaut der Taschenwand oder des Taschengrundes anschneidet oder daß dieselbe einreißt. Dann ist die vollständige Exzision der Tasche unter Umständen sehr schwierig. Es ist jedoch zur Erzielung einer Heilung unbedingt erforderlich, daß die Schleimhauttasche vollständig entfernt wird, da sonst eine feste Verwachsung des Aryknorpels mit seiner Unterlage nicht eintritt. Zur Erreichung dieses Zieles habe ich eine andere Methode der Auslösung der Stimmtasche eingeschlagen.

Ehe ich auf die Beschreibung derselben eingehe, möchte ich noch einige **topographisch-anatomische Bemerkungen** voraufschicken, die für das Verständnis der Operation im allgemeinen unerläßlich sind.

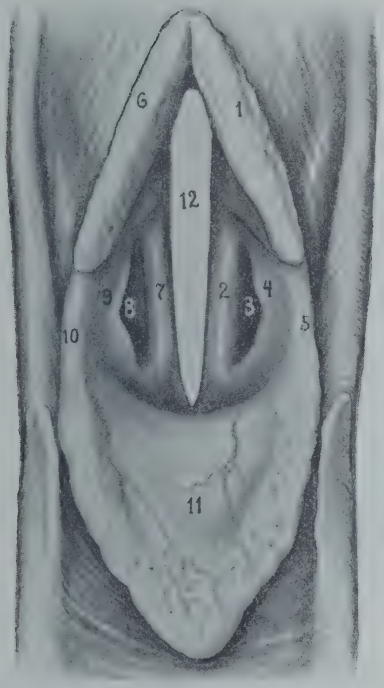
Bei der Betrachtung des Kehlkopfes von vorn (Fig. 1) sieht man, daß der Kehlkopfeingang (Aditus laryngis) begrenzt wird von den Aryknorpeln (Cartilagines arytaenoideae, Gießkannenknorpeln, Fig. 1 und 2, 1 u. 6), den Gießkannenkehldeckelfalten (Plicae aryepiglotticae, Fig. 1 und 2, 5 u. 10) und dem Kehldeckel (Epiglottis, Fig. 1 und 2, 11). Im mittleren Kehlkopfraume bildet die Schleimhaut jederseits zwei in den Innenraum vorspringende Falten, die Taschen- und die Stimmfalte (Plica ventricularis, Fig. 1 und 2, 4 u. 9, und Plica vocalis, Fig. 1 und 2, 2 u. 7). Letztere überzieht das Stimmband (Ligamentum vocale) und bildet mit demselben die Stimmlippe (Labium vocale). Die Taschenfalte umgibt das Taschenband (Ligamentum ventriculare), welches aber nur aus einzelnen, lockeren Faserzügen besteht. Taschen- und Stimmfalte umschließen den Eingang in die seitliche Kehlkopftasche (Stimmtasche, Ventriculus laryngis lateralis Morgagni, Fig. 1 und 2, 3 u. 8). Die Stimmbänder bzw. Stimmlippen begrenzen endlich die Stimmritze (Rima glottidis, Fig. 1, 2, 12).

Beim gesunden Pferde ist der Kehlkopf im ganzen symmetrisch gebaut (Fig. 1). Bei Kehlkopfpfeifern dagegen zeigt sich an der erkrankten Seite als Folge der Lähmung eine Schief- und Tieferstellung des Aryknorpels, eine Ausbiegung des Stimmbandes gegen das Kehlkopfinnere und infolge dessen eine asymmetrische Form der Stimmritze (Fig. 2, 12). Ferner habe ich bisher stets gefunden, daß an der erkrankten Seite, wie schon K. Günther betont, das Stimmband schwächer und der Eingang in die seitliche Kehlkopftasche größer ist (Fig. 2, 3).

Endlich habe ich bei Kehlkopfpfeifern die Stimmtasche an der gelähmten Seite immer größer gefunden.

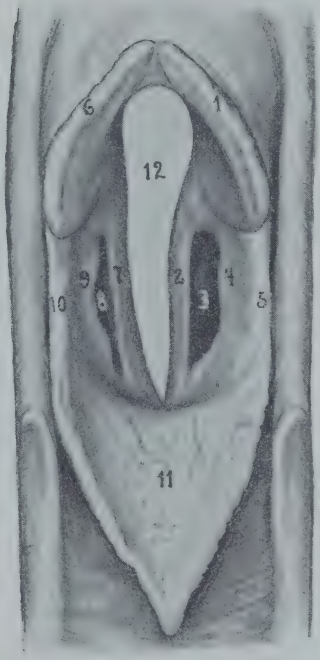
Was die Größe der seitlichen Kehlkopftaschen überhaupt anbetrifft, so bilden dieselben 2—3 cm große oder noch tiefere, blinde, taschenartige Aussackungen (Fig. 3), in welche man bequem das erste

Fig. 1.



Kehlkopf
eines gesunden Pferdes.

Fig. 2.



Kehlkopf
eines linksseitigen Kehlkopfpfeifers.

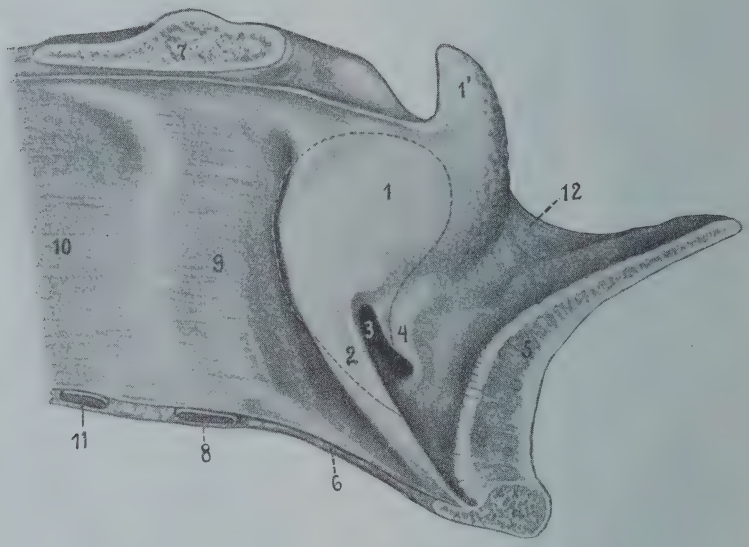
1 u. 6 = links- und rechtsseitiger Arykorpel. 2 u. 7 = linkes und rechtes Stimmband. 3 u. 8 = Eingänge in die Stimmtaschen. 4 u. 9 = linke und rechte Taschenfalte. 5 u. 10 = linke und rechte Plica aryepiglottica. — 11 = Epiglottis. — 12 = Stimmritze.

($^3/_4$ nat. Größe.)

Glied eines Fingers einführen kann. Es ist wichtig, daß man bei der Operation über die Größe der Tasche orientiert ist. In Fig. 3 wird durch die punktierte Linie die Ausdehnung der Tasche gekennzeichnet. Die Tasche schiebt sich zwischen dem M. ventricularis und M. vocalis, welche an der inneren Fläche des Schildknorpels liegen, ein und ist

zwischen Aryknorpel und Schildknorpel gelegen, und zwar unmittelbar unter bzw. hinter dem Aryknorpel, aber durch die genannten Muskeln vom Schildknorpel getrennt. Sie erstreckt sich häufig bis in die Nähe des Ringgießkannengelenkes. Infolge ihrer Lage, Ausdehnung und Beschaffenheit ermöglicht die Tasche eine ergiebige Beweglichkeit des Aryknorpels. Excidiert man die Schleimhauttasche, so verwächst die laterale Fläche des Aryknorpels jedoch nicht direkt mit dem Schildknorpel, wie vielfach angenommen wird, sondern die Verbindung wird durch den M. ventricularis und M. vocalis vermittelt.

Fig. 3.



Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte. ($^2/_3$ nat. Größe.)

1 = Aryknorpel. 1' = Knorpelhorn desselben. 2 = Stimmband. 3 = Eingang in die seitliche Kehlkopftasche, deren Größe die punktierte Linie anzeigt. 4 = Taschenfalte. 5 = Epiglottis. 6 = Ligamentum cricothyreoideum. 7 u. 8 = Querschnitte des Ringknorpels. 9 u. 10 = Schleimhaut des Kehlkopfes bzw. der Trachea. 11 = Querschnitt des ersten Trachealringes. 12 = Plica aryepiglottica.

Ausführung der Operation.

Voruntersuchung der Pferde. Durch die Anamnese wird zunächst nach Möglichkeit die Ursache des Kehlkopfpfeifens und die Dauer seines Bestehens festgestellt. Allerdings erhält man hierüber in der Regel nur unzulängliche Auskunft. Vielfach haben die Besitzer die Pferde erst vor kürzerer Zeit erworben, oft ist das Leiden nach ihrer Angabe im Anschluß an eine Infektionskrankheit (Brustseuche, Druse usw.) entstanden. In diesen Fällen vermögen die Eigentümer jedoch

nicht anzugeben, ob und in welchem Grade die Pferde schon vor der Erkrankung Pfeifer gewesen sind, haben aber doch nicht selten schon früher „etwas lautes Atmen", bei Aufregungen hervortretendes Giemen usw. gehört. Nach meinen Beobachtungen sind Pferde, welche das Kehlkopfpfeifen nach der Brustseuche, Druse usw. in kurzer Zeit und in starkem Maße zeigen, nicht selten schon vor der Erkrankung Pfeifer in geringerem Grade gewesen. Diese Erfahrung ist für die Operation nicht belanglos.

Die Voruntersuchung, welche ich stets mindestens einen Tag vor der Operation ausführe, hat vor allen Dingen den Zweck, den Grad des Leidens festzustellen, da hiervon selbstverständlich die Prognose der Operation abhängt. Je hochgradiger das Kehlkopfpfeifen ist, desto erheblichere Veränderungen werden am M. cricoarytaenoideus dorsalis bzw. am N. recurrens zu erwarten sein und desto schwieriger ist die Heilung zu erreichen.

Für die Behandlung durch Excision der seitlichen Stimmtaschen sind natürlich nur diejenigen Fälle geeignet, bei denen das Kehlkopfpfeifen auf einer Rekurrens- bzw. Ringschildmuskellähmung beruht. Es ist deshalb wünschenswert, daß dies schon durch die Voruntersuchung festgestellt wird. Einmal ist es jedoch meistens sehr schwierig, durch die klinische Prüfung mit Sicherheit die durch andere Ursachen bedingten Fälle auszuschließen und andererseits kann man sehr wohl mit der durch die wissenschaftlichen Untersuchungen erhärteten Tatsache rechnen, daß 96 pCt. (Günther) bis 99 pCt. [Fröhner[1])] aller Erkrankungen auf einer chronischen Rekurrens- bzw. Stimmritzenerweiterer-Lähmung beruhen. Endlich kann man sich auch sofort nach der Eröffnung des Kehlkopfes zu Beginn der Operation leicht von der vorliegenden Ursache überzeugen. Aus diesem Grunde halte ich auch eine vorherige Untersuchung mit dem Laryngoskop, welche bei unruhigen Pferden im Stehen durch den Ungeübten für den Patienten nicht ganz ungefährlich ist, für vollkommen entbehrlich. Ich führe die Laryngoskopie deshalb auch nicht immer aus. Allerdings kann man sich mit Hilfe des Laryngoskops schon vorher über die am Aryknorpel, dem Stimmband und der Stimmtasche vorliegenden Veränderungen und damit über den Grad des Leidens orientieren. Jedoch übersieht man die Verhältnisse auch gleich zu Beginn der Operation. Dem Praktiker

1) Fröhner, Lehrbuch der gerichtl. Tierheilkunde. 3. Aufl. 1910. S. 53.

steht endlich das Laryngoskop in der Regel ohnehin nicht zur Verfügung.

Die Voruntersuchung selbst wird durch Longieren, Reiten, Fahren usw., sowie in der Bewegung und in der Ruhe nach den bekannten, für die forensische Prüfung gebräuchlichen Methoden durchgeführt. Es empfiehlt sich aber nicht, diese Proben unmittelbar vor der Operation anzustellen. Durch die hierbei auftretende Beschleunigung der Atmung und Hyperämie der Kehlkopfschleimhaut wird die Operation unter Umständen erschwert.

Vorbereitung der Pferde. Damit sich die Tiere erst an den Stall, die Fütterung, die veränderte Umgebung usw. gewöhnen, sich beruhigen und ausreichend auf ihren allgemeinen Gesundheitszustand untersucht werden können, operiere ich in der Regel erst am zweiten oder dritten Tage nach der Einstellung. In dieser Zeit wird auch die Voruntersuchung auf Kehlkopfpfeifen ausgeführt.

Ferner wird den Pferden das Futter und Wasser am Abend des Vortages und am Morgen des Operationstages entzogen. Eine weitere Futterentziehung geschieht nicht, dagegen wird die Wasserentziehung in der kalten Jahreszeit auf 24 Stunden ausgedehnt.

Narkose und Lokalanästhesie. Zur Erzielung der Narkose erhalten die Tiere 10 Minuten vor dem Niederlegen je nach der Größe 40—60 g Chloralhydrat mit dem Trinkwasser bzw. der Kleientränke ($^1/_2$—$^3/_4$ Eimer). Wie ich bereits an anderer Stelle[1]) mitgeteilt habe, wird das Chloralhydrat auf diese Weise fast ausnahmslos gut genommen. Unter 30 operierten Kehlkopfpfeifern, von denen die Mehrzahl sehr empfindliche Vollblüter waren, hat nicht ein einziger die Aufnahme des Chloralhydrats in dieser Form verweigert, obgleich kein Tier länger als 24 Stunden, die meisten sogar nur 12 Stunden gedurstet hatten. Wenn die Pferde nicht vorbereitet sind, braucht man ja nur die Chloralhydratlösung mit Mehl und Zucker zu einem weichen Bolus verrühren und diesen dem Pferde auf die Zunge streichen zu lassen. Diese Methode ist leicht ausführbar und der nicht ungefährlichen intravenösen Injektion sowie der unsauberen und umständlichen Rektalinfusion zweifellos vorzuziehen. Allerdings gebraucht man hierzu eine zweite Chloraldosis, sobald man die erste Dosis schon in dem Trinkwasser aufgelöst hatte. Das Chloralhydrat ist jedoch billig.

---

1) Eberlein, Die Kastration am stehenden Pferde. Dieses Arch. Bd. 38. S. 138.

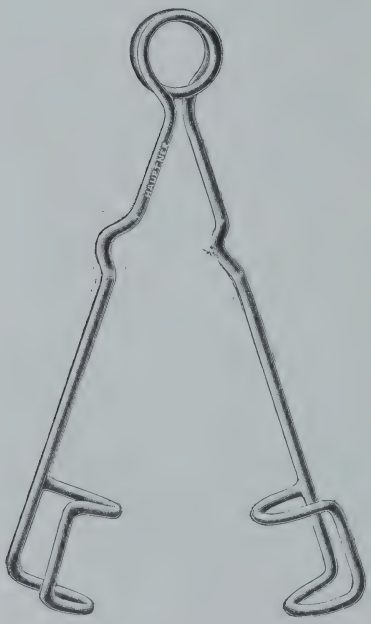
Eine tiefe Chloroformnarkose, wie solche von Williams, Hobday, Goldbeck, Drouin und namentlich von Pfeiffer gefordert wird, halte ich zum mindesten für entbehrlich; jedenfalls operiere ich ohne dieselbe und habe noch nie Schwierigkeiten oder Nachteile deshalb beobachtet. Insbesondere habe ich niemals eine die Schnittführung störende heftige Atmung mit starken Exkursionen der Aryknorpel wahrgenommen. Die Bewegungen des linken Aryknorpels sind ja ohnehin infolge der Lähmung stark herabgesetzt. Wie Möller (l. c. S. 60) zutreffend anführt, bereitet die Schnittführung durch die Kehlkopfschleimhaut dem Tiere überhaupt nur unbedeutende Schmerzen, so daß sich selbst die sehr viel schwierigere Arytaenoidektomie auch am nicht narkotisierten Tiere durchführen läßt. Abgesehen ferner davon, daß die Durchführung der tiefen Chloroformnarkose einen erheblichen Zeitaufwand erfordert und in der Praxis vielfach auf Schwierigkeiten stößt, läßt sich der geringe Nachteil, daß bei nicht chloroformierten Pferden das auf der Kehlkopfschleimhaut angesammelte Blut durch den Exspirationsstrom in feinsten Tröpfchen aus der Operationswunde geblasen wird und den Operateur treffen kann, durch eine Verabreichung einer stärkeren Chloralhydratdosis, durch Anwendung von Lokalanästhesie, durch sorgfältiges Stillen und Abtupfen der Blutung, durch Ueberhalten eines Tupfers und Zurückhalten des eigenen Kopfes erheblich mindern und bei einiger Uebung ganz vermeiden. Dabei darf nicht übersehen werden, daß durch derartige Exspirationen etwa in den Kehlkopf oder die Trachea gesickertes und beim Abtupfen übersehenes Blut ausgestoßen wird und daher nicht in die Lungen gelangt.

Dagegen benutze ich stets die Lokalanästhesie, indem ich die Schleimhaut des Kehlkopfes im Bereiche der Operationsstellen und namentlich der Kehlkopftaschen mit Novokaïn-Adrenalinlösung betupfe. Ich bringe diese Lösung vermittels eines in einer Pinzette, einer Kornzange oder einem Tupferhalter fixierten Tupfers in die zu exstirpierende Tasche und belasse sie dort einige Minuten. Dadurch wird auch gleichzeitig die Nachbarschaft benetzt. Der Zusatz von Adrenalin wirkt gefäßkonstriktorisch und damit blutungbeschränkend.

Instrumente. Außer den allgemeinen Instrumenten, wie Rasiermesser, Schere, geballtes Skalpell, geknöpftes Skalpell, Schieberpinzetten, Wundhaken, Kornzange, Tupferhalter, benutze ich eine Pinzette ohne Haken, einen federnden Wundsperrer (Fig. 4), ein spitzes, leicht geballtes, ein breites und ein geknöpftes

Kehlkopfmesser von der in Fig. 5, 6 und 7 dargestellten Form. Diese Messer sind mit langem Griff und kurzer, nur $1^1/_2$ cm langer Schneide ausgestattet. Außerdem ist noch eine Pristleylampe oder besser eine elektrische Taschenlampe zweckdienlich[1]).

Fig. 4.



Federnder Wundsperrer.

Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7.

Kehlkopfmesser
spitz, leicht geballt breit geknöpft

Operation. Wenn die Wirkung des Chloralhydrats beginnt, wird das Tier nach der dänischen Methode auf die linke Seite niedergelegt und in Rückenlage verbracht. Dabei wird darauf geachtet, daß der Kopf etwas niedriger zu liegen kommt als der Widerrist, damit etwa in den Kehlkopf gelangendes Blut nicht in die Lunge hinablaufen kann. Nun wird die Hals- und Kehlkopfgegend durch Strecken des Kopfes stark gespannt. Hierbei ist wichtig, daß der Kopf nicht seitlich abgebeugt, sondern der Hals gerade gestreckt ist. Die Kehlkopfgegend wird alsdann trocken abgerieben, trocken rasiert, mit Sublimatspiritus ($1\,\frac{00}{00}$) abgerieben und mit verdünnter Jodtinktur (Tinct. jodi und Spiritus $\overline{aa}$) zweimal bepinselt. In der Mittel-

1) Die Instrumente können sämtlich von der Firma Hauptner (Berlin) bezogen werden.

linie, wo später der Schnitt angelegt wird, mache ich zur Erreichung der Lokalanästhesie eine subkutane Injektion von einer Novokaïn-Adrenalinlösung. Nunmehr beginne ich mit der Operation. Ein Tracheotubus, weder ein einfacher noch ein Tamponbus, ist nicht erforderlich.

1. Akt. Der Operateur nimmt seinen Platz an der linken Halsseite ein. Man kann die Operation auch von der rechten Seite ausführen. Ich ziehe jedoch die linke Seite vor. Durch sorgfältiges Betasten orientiere ich mich jetzt im Operationsfelde, indem ich mir den Schildknorpelkörper (Prominentia laryngea), den Schildknorpelausschnitt (Incisura thyreoidea caudalis) und den Ringknorpel aufsuche. Die Orientierung ist im allgemeinen nicht schwer. In Zweifelsfällen geht man zweckmäßig von einer Linie aus, welche den hinteren Rand der beiden Unterkieferäste verbindet; diese schneidet die Medianlinie des Halses unmittelbar hinter dem Schildknorpelkörper. Bei starker Entwickelung der Halsmuskulatur läßt man den Hals abwechselnd beugen und wieder strecken.

Nunmehr lege ich mit dem geballten Skalpell in der Mittellinie des Halses einen vom Ringknorpel bis Schildknorpelkörper reichenden 10—12 cm langen Hautschnitt an und suche durch kurze präparierende Schnitte die als feiner weißer Strich erkennbare Trennungslinie der beiderseitigen Musculi sternohyoidei und sternothyreoidei auf, welche ich möglichst stumpf trenne, um Blutungen zu vermeiden. Meistens treffe ich jedoch in der Unterhaut wie in der Muskulatur mehrere kleinere Gefäße, welche ich mit der Schieberpinzette aufnehme und abdrehe oder abquetsche. Jetzt wird die Haut- und die Muskelwunde mit Wundhaken auseinander gehalten und kann ich nun das Ligamentum cricothyreoideum fühlen, welches den Ring- und den Schildknorpel verbindet und gleichzeitig den Schildknorpelausschnitt überbrückt. Dasselbe ist in der Regel mit einer Schicht lockeren Fettgewebes bedeckt, das gewöhnlich einige kleine Gefäße umschließt. Dieses lockere Gewebe wird ebenfalls vorsichtig durchtrennt, so daß jetzt der Schildknorpelkörper, das Schildringband und der Ringknorpel freiliegen. Nunmehr sorge ich für genaueste Blutstillung, ehe ich den Kehlkopf eröffne. Wenn ich die spritzenden kleinen Gefäße abgedreht habe, so genügt hierzu meistens eine Kompression während einiger Minuten.

2. Akt. Alsdann folgt die Eröffnung des Kehlkopfes. Einige Operateure (Williams u. a.) spalten das Ringschildband, den

Ringknorpel und ein oder mehrere Trachealknorpel, während andere nur das Band trennen wollen. Spaltet man nur das Band, so fällt die Oeffnung sehr klein aus und die Operation wird hierdurch erschwert. Eine Trennung von Luftröhrenringen halte ich jedoch für überflüssig, weil die Oeffnung der Stimmtaschen oralwärts gelegen und gerichtet ist und daher der Zugang zu denselben durch Spalten der Trachea nicht verbessert wird. Um eine genügend große Oeffnung zu erhalten, durchtrenne ich das Ringschildband, den Ringknorpel und das Ringluftröhrenband (Lig. cricotracheale), aber nicht mehr Luftröhrenringe. Nachteile vom Spalten des Ringknorpels habe ich weder bei dieser Operation, noch bei der Cricotomie, welche ich früher vielfach ausgeführt habe, beobachtet. Nach meinen Erfahrungen mit der Cricotomie glaube ich vielmehr, daß die Heilung des Kehlkopfpfeifens durch Excision der Stimmtasche durch die Durchschneidung des Ringknorpels sogar unterstützt wird.

Da die Schleimhaut der Kehlkopfinnenwand nur locker aufliegt, so kann sich dieselbe beim Durchstechen des Ringschildbandes leicht loslösen. Ferner können auch, wenn man gerade im Moment einer Schluck- oder tiefen Atembewegung, während welcher die Aryknorpel zusammengelegt sind, einsticht, diese verletzt werden. Ich durchsteche deshalb mit dem geballten Skalpell zuerst den Ringknorpel und verlängere dann den Schnitt mit dem geknöpften Messer nach vorn bis zum Schildknorpelkörper, nach hinten bis zum ersten Trachealring. Jetzt lege ich den Wundsperrer so in den Kehlkopf ein, daß er die Schleimhaut an der Schnittlinie mit auseinander zieht, aber die Eingänge in die Stimmtaschen frei läßt.

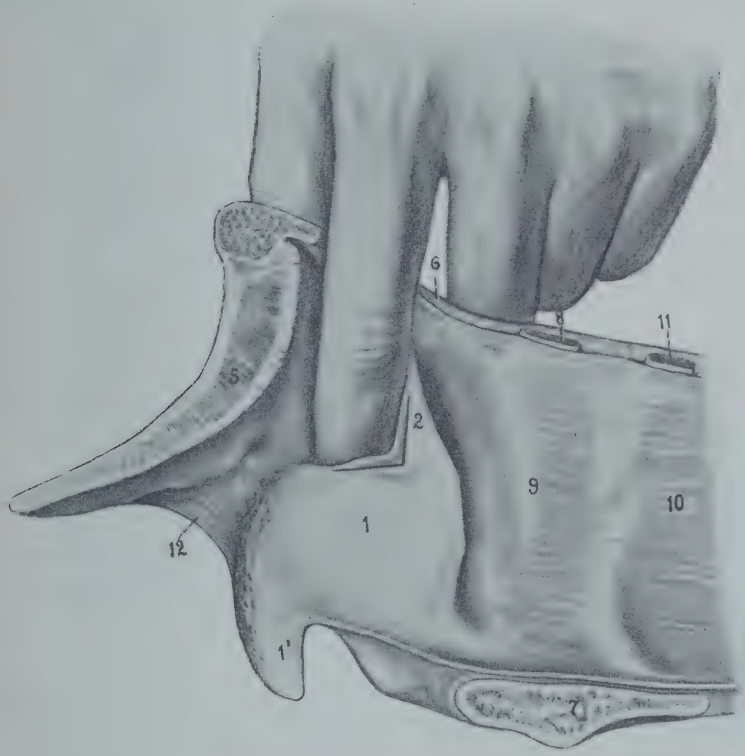
Damit ist das Innere des Kehlkopfes eröffnet und unter Benutzung der elektrischen Taschenlampe oder der Pristleylampe kann ich jetzt bequem in denselben hineinsehen. Es ist nun leicht festzustellen, ob das Kehlkopfpfeifen durch eine Lähmung des Nervus recurrens und des Stimmritzenerweiterers oder durch eine andere Ursache und welche herbeigeführt ist. Man sieht nämlich jetzt sehr deutlich bei Schluck- und Atembewegungen die Bewegungslosigkeit oder die abgeschwächte Bewegung des Aryknorpels und kann im übrigen auch alle Teile des Kehlkopfes ableuchten und auch abtasten.

Nachdem ich mich von den vorliegenden Verhältnissen überzeugt habe, führe ich in die zu entfernende oder in beide Stimmbandtaschen mit Hilfe einer Pinzette, einer Kornzange oder eines Tupferhalters einen mit einer Novokaïnadrenalinlösung getränkten Tupfer ein.

Ich brauche denselben nur einige Minuten zu belassen, da die Schleimhaut das Anästhetikum schnell aufnimmt. Gleichzeitig tupfe ich sorgfältig das etwa in den Kehlkopf gesickerte Blut.

3. Akt. Nun kommt der schwierige Teil der Operation, die Excision der seitlichen Kehlkopftasche. In welcher Weise Williams, Hobday, Goldbeck, Pfeiffer usw. hierbei zu Werke

Fig. 8.



Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte.
($^2/_3$ nat. Größe, in Rückenlage, wie bei der Operation.)
Einführung des Zeigefingers in die Kehlkopftasche und Anlegen des Winkelschnittes.
(Bezeichnungen wie in Figur 3.)

gehen, habe ich oben bereits dargelegt. Da ich beobachtet hatte, daß bei dem Verfahren nach Williams die Wand der Tasche beim Herauspräparieren doch leicht verletzt und dadurch die vollständige Exstirpation sehr erschwert werden kann, ich mich ferner an Präparaten und am lebenden Tiere von der leichten Herausnahme der Tasche auf

stumpfem Wege überzeugt hatte, habe ich folgendes Verfahren eingeschlagen.

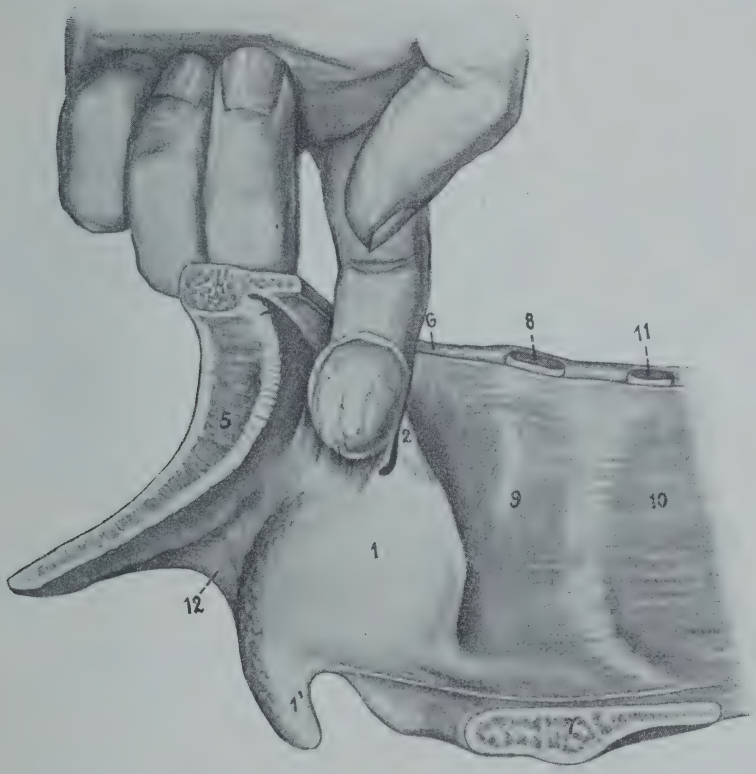
Nachdem ich den Tupfer wieder entfernt habe, führe ich den Zeigefinger der linken Hand in die linksseitige Kehlkopftasche ein und spanne durch leichtes Beugen und Anheben des ersten Fingergliedes den dorsalen, an der Anheftungsstelle des Stimmbandes an den Processus vocalis des Aryknorpels gelegenen Scheitel derselben. Nun lege ich an dieser Stelle mit dem spitzen (Fig. 5) oder dem breiten (Fig. 6) Kehlkopfmesser einen Winkelschnitt an, dessen Schenkel je nur 1—1½ cm lang sein dürfen, und von denen der eine am vorderen Rande des Stimmbandes, der zweite am ventralen Rande des Aryknorpels verläuft (Fig. 8). Der Schnitt durchdringt nur die Schleimhaut. Dieselbe ist hier gespannt, so daß der Schnitt sogleich geringgradig klafft. Jetzt lege ich das Messer zur Seite, ziehe den Zeigefinger aus der Kehlkopftasche heraus, führe denselben in die durch den Winkelschnitt gemachte Wunde ein und gehe stumpf und leicht bohrend an der Taschenwand entlang in die Tiefe vor, indem ich der Ausdehnung der Tasche (Fig. 3) in der Richtung nach dem Ringgießkannenknorpelgelenk folge. Habe ich den Grund der Tasche erreicht, was ich wohl fühlen kann, so beuge und wende ich das erste Fingerglied, indem ich im übrigen den Finger in der Wunde belasse, gegen den Taschengrund, löse denselben durch leichten Zug aus der Tiefe los und drücke ihn gegen den Taschencingang vor. Dadurch wird die Tasche nach außen umgestülpt und sitzt dem Fingergliede wie ein Fingerhut auf (Fig. 9). Nun gehe ich mit dem geknöpften Kehlkopfmesser in die Wunde ein, halte, wenn es nötig werden sollte, die Tasche gleichzeitig mit dem Daumen etwas fest, damit sie nicht vom Zeigefinger abrutscht und trenne die Tasche vollständig los, indem ich am Rande des Taschencingangs entlang schneide. Hierbei gebe ich Obacht, daß ich weder das Stimmband verletze, noch zu viel von der den Schildknorpel bedeckenden Schleimhaut fortnehme, damit hierdurch nicht die Wundheilung gestört oder Narbenretraktionen herbeigeführt werden. Ist die Operation richtig ausgeführt, so ist die Tasche vollständig und unversehrt.

Während der ganzen Operation lasse ich durch einen Gehilfen das Operationsfeld mit einer elektrischen Taschenlampe beleuchten und das im Kehlkopf sich etwa ansammelnde Blut sorgfältig abtupfen.

Uebrigens ist die Blutung aus den Schleimhautwunden nur minimal. Es ist aber sehr wichtig, daß die Blutung der Haut- und Muskelwunde vor Eröffnung des Kehlkopfes vollständig gestillt wird.

Bei der Entfernung der rechten Kehlkopftasche verfahre ich ebenso, und zwar verbleibe ich hierbei auf der linken Halsseite und wechsele meinen Platz nicht.

Fig. 9.



Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte.
($^2/_3$ nat. Größe, in Rückenlage, wie bei der Operation.)
Die Stimmtasche ist aus der Tiefe ausgehoben und sitzt dem Fingergliede wie ein Fingerhut auf. (Bezeichnungen wie in Figur 3.)

4. Akt. Mit der Herausnahme der Tasche ist die eigentliche Operation beendet. Eine Naht wird weder an der Schleimhaut des Kehlkopfes, noch an der Muskulatur oder der äußeren Haut angelegt. Desgleichen ist von einem Verbande Ab-

stand zu nehmen. Ich erachte beide sogar für nachteilig. Durch die Oeffnung der Wunde kann einmal das Sekret leicht abtropfen. Sodann ist von hier aus bequem der Heilverlauf zu kontrollieren. Vor allen Dingen aber wirkt die Wundöffnung wie eine Tracheotomieöffnung. Bei der Heilung soll erreicht werden, daß der Aryknorpel auf seiner Unterlage hoch und fest anheilt, was am ehesten eintreten kann, wenn derselbe möglichst ruhig gehalten wird. Dies wird jedenfalls begünstigt, wenn der Patient längere Zeit durch die Wunde atmet.

Zum Schutze gegen postoperative Infektionen streiche ich die Kehlkopftaschenwunde mit verdünnter Jodtinktur (Tinct. jodi und Spiritus āā) aus, die äußere Wunde bepudere ich mit Lenicet oder einem anderen Desinfiziens.

Hiernach wird das Pferd wieder auf die Seite gelegt. Es kann in der Regel sofort entfesselt werden und aufstehen.

Durch die beschriebene Technik wird die Operation nicht allein wesentlich erleichtert, sondern auch erheblich beschleunigt. Von dem Momente der Eröffnung des Kehlkopfes und der Anästhesierung der Schleimhaut gebrauche ich in der Regel nur einige Minuten bis zur Beendigung der ganzen Operation. Wichtig ist aber, daß der Winkelschnitt nicht zu groß, sondern nur so weit gemacht wird, daß man mit dem Finger hindurch kann. Im anderen Falle wird die Stimmtaschenöffnung zu sehr entspannt und ist dann die Losstoßung der Schleimhaut in der Tiefe schwierig.

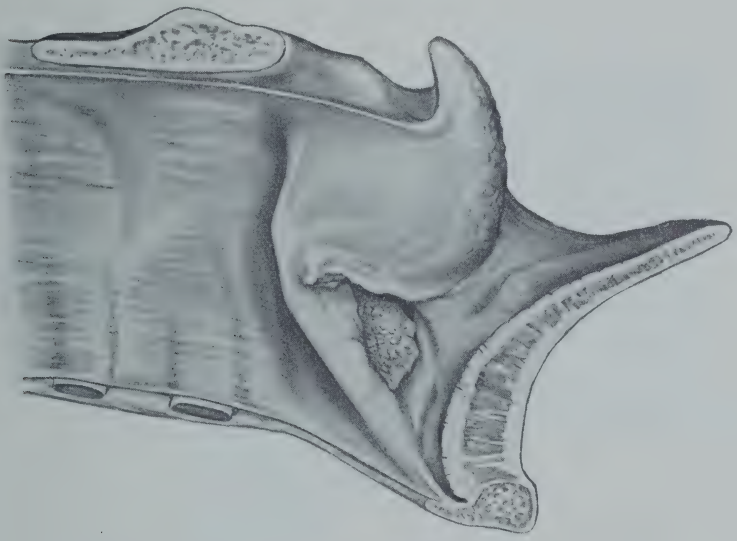
Nachbehandlung. Nach der Operation lasse ich das Pferd in einen Stand stellen, ich ziehe dies mit Rücksicht auf die vorhergegangene Narkose dem Einbringen in eine Boxe vor. Das Tier wird an einer Halfter befestigt, an welcher der Kehlriemen entfernt ist. In den ersten 24 Stunden erhält das Pferd dann weder Futter noch Wasser, in den zweiten 24 Stunden nur etwas Wasser, am dritten Tage dünnes Kleienfutter und ein wenig Heu und vom vierten Tage ab wird, wenn keine Komplikationen eingetreten sind, allmählich wieder mit der regelrechten Fütterung begonnen. Jedoch werden auch jetzt immer noch kleine Rationen gegeben und Futter sowie Getränk stets nur tief gereicht, damit das Tier bei der Aufnahme desselben den Hals nach abwärts strecken muß und nicht so leicht Futterpartikelchen aspirieren kann. Jetzt kann das Pferd auch in eine Boxe verbracht werden.

Die Nachbehandlung der Operationswunde gestaltet sich in der Regel sehr einfach. Die Schleimhautwunde im Innern des

Kehlkopfes braucht gewöhnlich garnicht behandelt zu werden. Sie heilt nach meinen Beobachtungen am besten, wenn sie nicht wieder angerührt wird. Die äußere Wunde wird nach den Regeln der allgemeinen Chirurgie behandelt. Ich lasse dieselbe mit einem feuchten oder trockenen Tupfer mehrmals täglich reinigen und hinterher mit einem antiseptischen Pulver (Lenicet, Itrol usw.) bepudern.

Bis zur vollständigen Heilung ist eine Ruhe von mindestens 6 bis 8 Wochen erforderlich. Von der 3. Woche ab kann das Pferd an der Hand im Schritt bewegt werden.

Fig. 10.



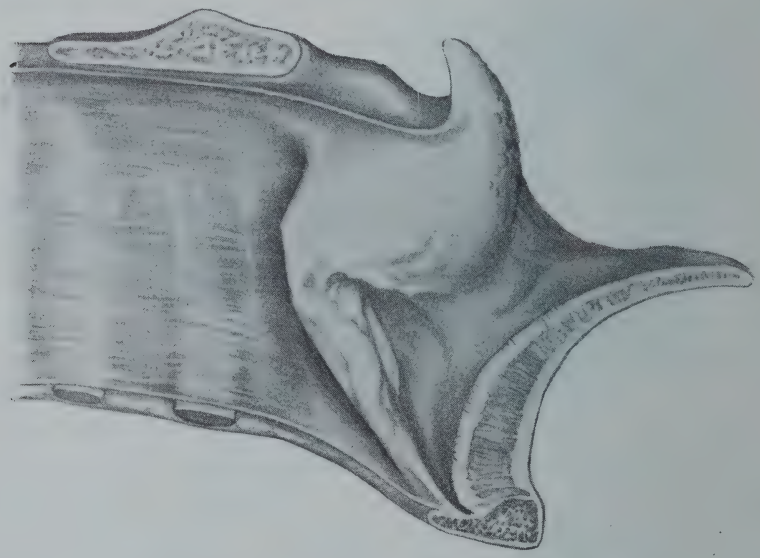
Innenfläche der linken Kehlkopfhälfte. ($^2/_3$ nat. Größe.)
Am 12. Tage nach der Operation an der Operationsstelle eine wulstartige Granulationswucherung.

Heilverlauf. Vom zweiten Tage nach der Operation ab zeigt sich an der Wunde in der Regel ein schleimiger oder schleimig-eitriger Ausfluß. Das kann nicht auffallen. Einmal ist die Schleimhaut des Kehlkopfes reich an Schleimdrüsen, die infolge der unausbleiblichen Entzündung stärker sezernieren, sodann kann die Infektion mit pyogenen Erregern leicht von der Streu usw. aus eintreten. Nach 8 bis 10 Tagen läßt die Sekretion merklich nach und schwindet bald vollständig. In durchschnittlich 3 bis $3^1/_2$ Wochen ist die Wunde geschlossen. Die Heilung der äußeren Wunde vollzieht sich

sehr vollständig. In der Regel ist später die Narbe kaum zu sehen, jedenfalls nicht auffällig.

Die innere Wunde heilt der secundam intentionem. Die Granulationen füllen nicht nur den Defekt aus, sondern wuchern zunächst über die Schleimhautoberfläche hinaus. Bei zwei Versuchspferden, welche am 10. bzw. 12. Tage nach der Operation getötet wurden, fand ich die Höhle vollkommen ausgranuliert und an dem früheren Taschenеingang lag eine kleine Granulationswucherung von 2,3 cm Länge und 1 cm Breite vor, die aber derb war und der Unterlage fest aufsaß (Fig. 10). Mit der Transformation der Wunde

Fig. 11.



Innenfläche des linken Kehlkopfes. ($^2/_3$ nat. Größe.)
Vier Monate nach der Operation eine schmale, 2 cm lange, glatte Narbe.

und der definitiven Heilung derselben stößt sich jedoch die überschüssige Granulation ab. Bei einem Pferde, dem ich vier Monate nach der ersten Operation auch die rechte Kehlkopftasche herausnahm, fand ich die in Fig. 11 dargestellte Narbe von 2 cm Länge. Dieselbe war flach, fest und von weißlicher Farbe. Das Stimmband war zwar nicht ganz glatt, aber ohne Kontrakturen.

Durch diese Vorgänge wird der Aryknorpel auf seine Unterlage festgelötet. Dies ist aber der Schildknorpel nicht direkt, sondern der M. ventricularis und M. vocalis, die der Innenfläche des Schild-

knorpels anliegen und die Verbindung des Aryknorpels mit dem Schildknorpel vermitteln.

Komplikationen des Heilverlaufes der Operationswunde habe ich unter 30 Pferden 3mal beobachtet. In einem Falle trat infolge postoperativer Infektion eine Phlegmone der Kehlkopfschleimhaut ein, so daß die Behandlung der Kehlkopfwunde erfolgen mußte. Nach acht Tagen war die Phlegmone beseitigt. Bei zwei Pferden mit sehr engem, hohen Kehlkopf zeigte sich am zweiten Tage plötzlich eine schnell zunehmende Atemnot infolge krampfartigen Verschlusses der Stimmritze. In diesen beiden Fällen mußte ein Tracheotobus eingelegt werden, der aber schon nach 3 bzw. 4 Tagen wieder entfernt werden konnte.

Prognose der Operation. Dieselbe läßt sich nicht mit Sicherheit vorhersagen. Wie K. Günther schon ausgeführt hat, kommt sehr viel darauf an, wie der Heilverlauf sich gestaltet. Heilt der Aryknorpel hoch und fest auf seiner Unterlage an, so sind die Pferde geheilt; heilt derselbe jedoch zu niedrig an, so bleiben die Tiere Pfeifer oder das Leiden verschlimmert sich; heilt endlich der Aryknorpel nicht fest genug an, so rohren die Pferde mit schlodderndem Ton. Die Art, wie der Aryknorpel auf seiner Unterlage anheilt, läßt sich nach der Operation nicht mehr beeinflussen. Eine Fixierung des Gießkannenknorpels in hoher Form ist nicht möglich. Von Bedeutung dürfte hierbei wohl das Alter des Leidens und die Beschaffenheit des M. cricoarytaenoideus dorsalis sein. Ist an demselben die Atrophie nicht zu weit vorgeschritten, so daß der Aryknorpel nicht zu tief sinken kann, so ist eine hohe und feste Anheilung leichter möglich.

Wichtig ist ferner, daß die Schleimhauttasche bei der Operation vollständig entfernt wird. Bleiben Schleimhautteile, namentlich im Grunde der Tasche zurück, so regeneriert die Schleimhaut leicht und die Operation bleibt erfolglos.

Endlich ist von großem Einfluß, daß nach der Operation der Heilverlauf nicht durch unnötige Bewegungen des Aryknorpels gestört wird. Ich halte es deshalb für wesentlich, daß die Operationswunde nicht genäht, sondern möglichst lange offen gehalten wird, damit das Tier durch dieselbe atmen kann und der Kehlkopf nur wenig gebraucht wird. Namentlich darf das Tier vor Ablauf von wenigstens 6 bis 8 Wochen nach der Operation zu keinerlei Dienstleistung, welche einen stärkeren Gebrauch des Kehlkopfes erfordert, verwendet werden.

Aus den vorstehenden Darlegungen erhellt, daß die Bedingungen für eine günstige Heilung nicht sicher zu schaffen sind. Trotzdem können die Verhältnisse bei der Mehrzahl der Pferde nicht ungünstig liegen, denn die Heilungsprozente sind hoch. Bei den schmalen hohen Kehlkopfformen scheint die Prognose jedoch im allgemeinen ungünstig zu sein.

K. Günther erzielte in einzelnen Fällen Heilung, während in anderen Fällen die Tiere Rohrer blieben, in noch anderen Fällen sie mit schlodderndem Ton rohrten. Williams hat von 22 Fällen zwei Pferde an den Folgen der Tracheotomie verloren, 77 pCt. wurden geheilt oder wenigstens zur vollen Arbeitsleistung befähigt, 14 pCt. dagegen sind unverändert geblieben. Hobday erzielte in 66 pCt. aller Fälle Heilung und in den übrigen eine merkliche Besserung.

Ich selbst habe bis jetzt 30 Kehlkopfpfeifer operiert. Von den letzten 9 Pferden liegt noch kein Ergebnis vor, dieselben schalten also für die Beurteilung vorläufig noch aus. Ein Pferd ist an einer Kolik und Lungenentzündung (aber nicht infolge der Operation) eingegangen. Von den verbleibenden 20 Pferden sind 15 = 75 pCt. geheilt, 3 = 15 pC. erheblich gebessert und 2 = 10 pCt. ungeheilt und ungebessert geblieben. Ich sehe heute von der Ausführung der einzelnen Krankheitsgeschichten ab, werde dieselben aber in dem nächsten Hefte dieses Archivs mitteilen. Es werden dann auch die Resultate weiterer operierter Pferde schon vorliegen.

Von den 30 Kehlkopfpfeifern habe ich bei 16 nur eine (die linke) Kehlkopftasche, bei 14 beide Taschen herausgenommen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen halte ich es mit Hobday für besser, gleich beide Kehlkopftaschen zu entfernen.

Alles in allem lauten die vorliegenden Berichte über die mit der Excision der seitlichen Kehlkopftaschen erzielten Heilerfolge sehr günstig.

XIV.

Literaturverzeichnis für die Zeit vom 1. Juli bis 31. Dezember 1911.

Zusammengestellt von

Professor Dr. **H. Mießner**, Hannover.

Anatomie und Physiologie.

248. Andreasch, R. und K. Spiro, Jahresbericht über die Fortschritte der Tierchemie oder der physiologischen, pathologischen und Immunochemie und der Pharmakologie. 40. Band für das Jahr 1910. 1. Abteilung. 1911. Verlag J. F. Bergmann (Wiesbaden).

249. Baum, H., Die Lymphgefäße der Milz des Rindes. (Anatom. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 397—407.

250. Derselbe, Die Lymphgefäße der Pleura costalis des Rindes. (Anatom. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Ebenda. 1911. Bd. 9. H. 6, S. 375 bis 381.

251. Lintwarew, J., Die Zerstörung der roten Blutkörperchen in der Milz und der Leber unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Archiv. 1911. Bd. 206. S. 36—70.

252. Meyer, A., Ueber Menge, spezifisches Gewicht und Phenolgehalt des Schafharnes bei verschiedener Ernährung. Inaug.-Diss. Leipzig 1911.

253. Neuberg, C., Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen und Körperflüssigkeiten von Mensch und Tier. Ihre Untersuchung und Zusammensetzung in normalem und pathologischem Zustande. 2 Teile. 1911. Verlagsbuchhandlung Jul. Springer (Berlin).

254. Ogata, Untersuchungen über die Herkunft der Blutplättchen. (Path. Inst. d. Univ. Freiburg i. Br.) Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1911. Bd. 52. S. 192 bis 201.

255. Pfeiffer, K. H., Ueber den Fettgehalt der Niere. Untersuchungen über das Sichtbarwerden von Fett unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, ausgeführt an der Niere einiger Tierarten. (Path. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 38. S. 99—171.

256. Schäme, R., Die statischen Variationen des Hundeschädels. Zeitschr. f. Tiermed. 1911. Bd. 15. S. 419—428.

257. Schmaltz, Cervix uteri und Orificien. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 477—481.
258. Ziegler, H. E., Der Begriff des Instinktes einst und jetzt. 2. Aufl. 1911. Verlag Fischer-Jena. Preis 3 M.

Pathologische Anatomie.

259. Arnold, J., Ueber die Anordnung des Glykogens im menschlichen Magen-Darmkanal unter normalen und pathologischen Bedingungen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. Bd. 51. S. 439—461.
260. Berger, Blutungen in der Muskulatur (sogen. multiple Hämorrhagien) bei Schweinen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXII. Jahrg. S. 37—42.
261. Busse, O., Das Obduktionsprotoll. 4. Aufl. Preis geb. 5 M. Verlagsbuchhandlung R. Schoetz-Berlin.
262. Chaussé, La tuberculose de la caillette chez le boeuf. Recueil de méd. vét. 1911. Bd. 88. p. 452—476.
263. Chaussé, P., La tuberculose thoracique du boeuf n'est past d'origine digestive. Ann. de l'Inst. Past. 1911. Bd. XXV. p. 518—539.
264. Derselbe, Recherches sur l'évolution et la pathogénie de la tuberculose. Revue génér. de méd. vét. 1911. Bd. XVIII. p. 361—392.
265. Guillebeau, A., Ein Fall von getrennter Entwickelung des Nierenblastems und des Nierenbeckens. Anat. Anz. 1911. Bd. 40. S. 395—398.
266. Derselbe, Verengerung mit Divertikelbildung am Ileum einer Kuh, infolge der Geburt. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1911. H. VI, S. 270—272.
267. Guizzetti, P., Hämolytischer, kongenitaler Ikterus. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1911. Bd. 52. S. 15—50.
268. Helly, K., Studien über den Fettstoffwechsel der Leberzellen. Morphologischer Teil. (Path.-anat. Inst. Würzburg.) Ebenda. 1911. Bd. 51. S. 462—489.
269. Joest, E., Untersuchungen über die Myokarditis bei „bösartiger" Aphthenseuche. (Path. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 121—131.
270. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn- und Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes, mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. (Path. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Ebenda. Bd. 10. S. 293—320.
271. Derselbe, Zellverfettung und Antikörperbildung in tuberkulösen Herden. (Path. Inst. d. Tierärztl. Hochsch. Dresden.) Ebenda. 1911. Bd. 9. S. 325—331.
272. Joest, E., Lauritzen, J., Degen, K. und F. Brücklmayer, Beiträge zur vergleichenden Pathologie der Niere. (Path. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Frankf. Zeitschr. f. Path. 1911. Bd. 8. S. 34—79.
273. Ohler, Das Glykogen und seine Beziehung zur Hämoglobinämie des Pferdes. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 573—574.
274. Schmey, M., Sektionstechnik der Haustiere. 1911. Verlag von F. Enke-Stuttgart.
275. Derselbe, Ueber Eosinophilie bei den Haustieren, insbesondere über lokale Eosinophilie in der Leber bei Schweinen. (Path. Inst. d. Krankenh. i. Friedrichshain.) Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 591—601.

276. Schnorr, G., Zur Frage der Konservierung pathologisch-anatomischer Präparate. Virchows Arch. 1911. Bd. 206. S. 471—474.
277. Schwalbe, E., Allgemeine Pathologie. 1911. Verlag von F. Enke-Stuttgart.

Tumoren.

278. Anitschkow, N. N., Zur Lehre der Fibromyome des Verdauungskanals. Ueber Myome des Oesophagus und der Kardia. (Path.-anat. Inst. d. Kaiserl. Militärmed. Akademie z. St. Petersburg.) Virchows Arch. 1911. Bd. 205. S. 443—452.
279. Darmagnac, Sarcome mélanique généralisé. Revue générale de méd. vét. 1911. T. XVIII. p. 153—155.
280. Gargano, C., Verpflanzung von epithelialen Tumoren auf die Maus (Mus musculus) und Umwandlung derselben in Sarkome. (Vereinigte Spitäler in Neapel.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 59. S. 35—47.
281. Haase, C., Adenom der Nebenniere mit amyloider Metamorphose. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 625—626.
282. Harms, Multiple Papillome beim Rinde. Ebenda. 1911. S. 580.
283. Jäger, A., Die Melanose der Kälber. Ein Beitrag zum Krebsproblem. (Bakt. Abt. d. Farbw. z. Höchst a. M.) Ebenda. 1911. S. 793—798.
284. Köhler, A., Knochenneubildung in der Milz einer Kuh. Ebenda. 1911. S. 575.
285. Lüerssen, Adenome im rechten Ureter eines Pferdes. Ein Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens der Tumoren bei den Haustieren. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 596.
286. Marchand, L., Petit, G. et Berton, Sarcome primitif du lobe frontal droit, compliqué de ramollissement périnéoplasique mortel, chez un cheval. Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 669—676.
287. Markus, H., Aktinomykose des Mastdarms beim Pferde. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde. 38. Deel. Aflevering 9. 1. Mai 1911. p. 349—353. — Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 613.
288. Meßner, E., Ein Beitrag zu den Melanomen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen beim Pferde. (Anatom. Inst. der Tierärztl. Hochschule Stuttgart.) Zeitschr. f. Tiermed. 1911. Bd. 15. S. 189—207.
289. Petit, G., Un fait sans doute unique de botryomycome intracranien, d'origine pharyngienne par M. Savary. Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 349—352.
290. Saul, E., Beziehungen der Acari zur Geschwulstätiologie. XV. Mittheilung. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 59. S. 400—406.
291. Schultze, A., Ein Fall von einem papillären Epitheliom (Zottenkrebs) der Harnblase beim Schwein. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 521.
292. Derselbe, Ein seltener Fall eines Osteosarkoms des Unterkieferkörpers beim Pferde. Ebenda. 1911. S. 691—692.

Chirurgie einschl. Geburtshilfe.

293. Drouin, M. V., Le traitement chirurgical du cornage par l'opération de Williams. Revue générale de méd. vét. 1911. Vol. 18. p. 617—630.
294. Eberlein, R., Die Kastration am stehenden Pferde. (Chirurg. Klinik der Tierärztl. Hochschule Berlin.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 38. S. 172—189.

295. Floriot, Fracture de la trachée, compliquée de hernie diaphragmatique. Mort par asphyxie. Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 406—409.
296. Frick, Die Alkoholverbände und ihre Anwendung in der Veterinärchirurgie. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 417—418.
297. Gehne, Der Alkoholverband, seine Anwendung und Wirkung in der Veterinärmedizin. (Chirurg. Klinik d. Tierärztl. Hochschule Hannover.) Ebenda. 1911. S. 733—736.
298. Görte, C., Leitfaden des Hufbeschlages für die Schmiede der berittenen Truppen. 1911. Mit 72 Abbildg. Geb. 2,40 M. Verl. von A. Hirschwald, Berlin.
299. Jöhnk, M., Die Darminvagination des Rindes und deren operative Behandlung. (Chir. Klinik d. Tierärztl. Hochschule.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 547—590.
300. Kärnbach, Mitteilungen aus der Berliner Poliklinik. 1. Untersuchungen über die Strahlfäule des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 22. S. 557—569.
301. Lameris, F., Hornbeule an der Sohle. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 502—503.
302. Linde, Supraossa am Metakarpus und Metatarsus des Rindes. (Poliklinik für große Haustiere der Tierärztl. Hochschule Berlin.) Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 22. S. 511—556.
303. Pflanz, Eine neue Schenkelbremse, gleichzeitig an Stelle des Esmarchschen Schlauches verwendbar. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 503.
304. Pissl, F., Zur Sterilität des Rindes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 673—676.
305. Poels, J., Die Eutererkrankungen des Rindes, des Schafes und der Ziege. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde. 37. Deel. Aflevering 22. 15. Novbr. 1910. S. 789—824. — Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 644.
306. Stalfors, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der intrauterinen Verhältnisse bei der Gravidität eines Uterus bicornis. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 23. S. 129—131.
307. Stietenroth, A., Ein neues Instrument zum Zerstäuben von Pulver in den Scheidenhöhlen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 957—958.
308. Sustmann, Alkoholverbände und solche in Verbindung mit Kampfer. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 657—658.
309. Derselbe, Refraktionsbestimmungen mit dem Sehrahmen nach Holterbach bei Reitpferden durch Skiaskopie. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 481.
310. Timofäjäv, P. P., Chirurgische Fälle. (Tierspital in Meropolje.) Petersburg 1911. Minist. d. Innern.

Innere Medizin.

311. Barrat et Remlinger, Empoisonnement en masse d'un troupeau de bovins par le colchique d'automne. Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 617—620.
312. Fettick, O., Magendarmkatarrh mit Erbrechen infolge von Buttergenuß. (Milchhygien. Laboratorium der Tierärztl. Hochschule Budapest.) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1911. 22. Jahrg. S. 51—56.

313. Glage, Zur Phosphorvergiftung bei Hühnern. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 574—575.
314. Gmeiner, Klinische Erfahrungen über die Abführmittel. (Med. Vet.-Klinik d. Univ. Gießen.) Zeitschr. f. Tiermed. 1911. Bd. 15. S. 429—458.
315. Hilfreich, O., Der kranke Hund. Ein gemeinverständlicher Ratgeber für Hundebesitzer, insbesondere für Jäger. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage, neu bearbeitet von Tierarzt Wernicke, Spezialist für Hundekrankheiten, in Berlin. Mit 1 Farbentafel und 45 Abbild. im Text. 2,40 M. Neudamm 1911, Verlag von J. Neumann, Verlagsbuchhandl. für Landw., Fischerei, Gartenbau, Forst- und Jagdwesen.
316. Hoffmann, Ursache, Vorbeuge und Behandlung der Kolik unter Berücksichtigung der beim Militär gemachten Erfahrungen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 504—507.
317. Kennerknecht, K., Beiträge zur Kenntnis des Eisenstoffwechsels bei perniziöser Anämie und Leukämie. (Kgl. med. Poliklinik München.) Virchows Archiv. 1911. Bd. 205. S. 89—99.
318. Marchand et Petit, La paralysie générale du chien. (Forme démentielle et épileptique.) Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 520—529.
319. Mord, Die Jankesche Emulsion zur Behandlung von Rachitis und Osteomalacie. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 503—504.
320. Moussu, G., Traité des maladies du bétail. 1911.
321. Walther, Ueber das Vorkommen des Heufiebers beim Pferd. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 818—819.

Protozoen.

322. Arnheim, G., Die Spirochäten bei Lungengangrän und ulzerierendem Karzinom (Kulturversuche). (Pathol. Inst. Berlin, Charité, bakt. Abteilung.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 59. S. 20—34.
323. Balfour, A., Anaplasmose bei Eseln. The journ. of comp. pathol. and therap. 1911. Vol. 15. p. 44ff. — Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 635.
324. Behn, P., Trypanosomen beim Schafe. (Hygien. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 768.
325. Cardamatis, J., Des Piroplasmiases et Leishmaniases. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 511—523.
326. Darmagnac, Symptômes de dourine déterminés par un embryon de filaire. Revue gén. de méd. vét. 1911. T. XVIII. p. 395—397.
327. Elmassian, M., Maladies à protozoaires et lésions des capsules surrénales. Ann. de l'inst. Past. 1911. T. XXV. p. 830—842.
328. M'Fadyean, J., and St. Stockman, A new species of piroplasm found in the blood of british cattle. Journ. of compar. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 340—354.
329. Fischer, W., Beitrag zur Kenntnis der Trypanosomen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1911. Bd. 70. S. 93—103.
330. Galli-Valerio, B., Sur un piroplasma d'Erinaceus algirus. (Institut d'hygiène et de parasitologie de l'université de Lausanne.) Zentralbl. für Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 565—567.

331. Hart, R. L. L., Transmission of Trypanosomiasis in North-Eastern Rhodesia. Journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 354—357.
332. Henrich, Milzruptur und Verblutung in die Bauchhöhle beim Rind. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 590—591.
333. Hinrichsen, Beitrag zum Vorkommen der Milzruptur (Malaria) des Rindes. Ebenda. 1911. S. 672—673.
334. Jensen, C. O., Epizootisches Auftreten der Hämoglobinurie beim Rind auf Lolland-Falster im Herbste 1910. Maanedsskrift for Dyrlaeger. 23. Bind. 10 Haefte. 15. August 1911. p. 266—272.
335. Jowett, W., Weiterer Beitrag zur Rindertrypanosomiasis in Portugiesisch-Ost-Afrika. The journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. 24. p. 21 ff. — Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 634.
336. Kleine, F. K. und W. Fischer, Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1911. Bd. 70. S. 1—23.
337. Knuth und Meißner, Zu den Blutbefunden bei der Milzruptur der Rinder. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 549.
338. Kowalewsky, J., Abweichungen und Besonderheiten im pathologisch-anatomischen Bilde der Piroplasmose. Journ. de méd. vét. Lyon. Jan. 1911. — Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. S. 634.
339. Kudicke, R., Beiträge zur Biologie der Trypanosomen. (Georg Speyer-Haus Frankfurt a. M.). Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 113—128.
340. Laveran, Die Trypanosomiasen bei Schafen und Ziegen. Ann. de méd. vét. April 1911. — Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 614.
341. Laveran, A., Identification et essai de classification des trypanosomes des mammifères. Ann. de l'Inst. Past. 1911. T. XXV. p. 497—518.
342. Mießner, Die Milzruptur bzw. perakute Form der Hämoglobinurie des Rindes. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 246—250.
343. Mutermilch, St., Sur l'origine des anticorps chez les cobayes trypanosomiés. (Travail du laboratoire de M. Levaditi à l'Inst. Pasteur.) Ann. de l'Inst. Past. 1911. T. XXV. p. 776—784.
344. Naudin, M. L., Notes cliniques sur la piroplasmose canine. Revue de méd. vét. 1911. T. XVIII. p. 630—632.
345. Same, Note on certain protozoan organisms observed in the rectal and caecal contents of the turkey and fowl. Journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 303—306.
346. Schröder, Ueber Milzrupturen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 605—608.
347. Shmamine, T., Eine einfache Schnellfärbungsmethode von Spirochäten. (Hyg. Inst. d. Univ. Breslau.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 410—411.
348. Sieber, H., Experimentelle Untersuchungen über die Pferdesterbe. (Vet.-bakteriol. Laboratorium der Südafrikan. Union zu Pretoria-Onderstepoort.) Zeitschr. f. Inf.-Krankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 81—119.
349. Derselbe, Ueber Anaplasma marginale (Theileri). (Vet.-bakteriol. Institut d. Südafrik. Union zu Pretoria-Onderstepoort.) Ebenda. 1911. Bd. 9. S. 279.

350. Swellengrebel, N. H., Zur Kenntnis des Dimorphismus von Trypanosoma gambiense (var. rhodesiense). (Hyg. Inst. d. Univ. Amsterdam.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 193—206.
351. Witt, Die Malaria des Rindes. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 517 bis 521.
352. Derselbe, Zur Frage der Malaria des Rindes. Eine Erwiderung auf den Artikel des Herrn Kreistierarzt Schröder. Ebenda. 1911. Nr. 34. S. 747 bis 748.

Metazoen.

353. Albrecht, A., Ueber einen zusammen mit Sklerostomumlarven im Pferdekote sich entwickelnden Nematoden der Gattung Rhabditis. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 370—374.
354. Garnett, F. W., A new haematopine of the sheep. Journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 357—359.
355. Jowett, W., Coccidiosis of the fowl and calf. Ibidem. p. 207—225.
356. Knuth, P., Festellung von Haemaphysalis punctata beim Rinde im Kreise Apenrade. (Hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Berlin.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 865—868.
357. Mason, F. E., A further note on filariae in the blood of camels in Egypt. Journ. of comp. path. and terap. 1911. Vol. XXIV. p. 329—340.
358. Mayer, A., Ueber die Wirkung des tellursauren Kaliums als Fliegenmittel. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 23. S. 49—59.
359. Metz, K., Argas reflexus, die Taubenzecke. (Med. Veterinärklinik d. Univ. Gießen.) Ebenda. 1911. Bd. 22. S. 481—510.
360. Neumann, L. G., Ixodidae. 1911.
361. Poels, J., Parasitismus.
362. Railliet, A. et Henry, Pseudoparasitism d'un collembole chez les chiens. Rec. de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 273—277.
363. Railliet, Moussu and Henry, The treatment of Distomatosis in the sheep. Ibidem. p. 283—289. Ref. in The journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 268—270.
364. Ries, J. N., Sur les méfaits des larves de Gastrophiles. Rec. de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 341—345.
365. Schöppler, H., Ueber Ascaris mystax R. beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 567—568.
366. Schöttler, F., Ueber Strongylosis pulmonum. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1911. S. 577—580.
367. Stockman, St., The habits of british ticks found on sheep and cattle. The journ of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 229—237.
368. Uroste et Scaltritti, Contribution à l'étude l'échinococcose; nouvelles propriétés de l'antigéne hydatique. Rec. de méd. vét. 1911. T. XXXVIII. p. 450—451.
369. Wirth, D., Filariosen bei einheimischen Pferden. (Med. Klinik d. Tierärztl. Hochschule Wien.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 161—174.

Infektionskrankheiten.

370. Babes, V., Bemerkungen über „Atypische Wutfälle". Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 69. S. 397—404.

371. Baumgartner, A., Beobachtungen und Untersuchungen über infektiöse Ostitis und Osteomyelitis beim Rind und Pferd. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1911. Bd. 53. S. 108—123.

372. v. Betegh, L., Beiträge zur Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 86—90.

373. Derselbe, Studien über experimentelle Tuberkulose der Meeresfische. Ebenda. Bd. 58. S. 495—504.

374. Boymann, F., Ueber den Einbruch miliarer Tuberkel in die Lungengefäße. (Path.-anat. Inst. d. Univ. Zürich.) Virch. Arch. 1911. Bd. 206. S. 304—320.

375. Caemmerer, Ueber den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 956—957.

376. Carini, A., Sur une grande épizootie de rage. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1911. T. XXV. p. 843—846.

377. Cosco, G., Untersuchungen über die Tuberkulose der Milchkühe. (Labor. batteriologico della Sanita Pubblica, Rom.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 59—63.

378. Dubois, Malta fever in the domesticated animals. Rev. vet. 1911. p. 129 to 140, 199—212, 261—281. Ref. in the journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 250—259.

379. Eber, A., Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. Vierte Mitteilung. (Veterinärinst. d. Univ. Leipzig.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 59. S. 193—364.

380. Derselbe, Experimentelle Uebertragung der Tuberkulose vom Menschen auf das Rind. Weitere Beweise für die Arteinheit der beim Menschen und beim Rinde vorkommenden Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 352—356.

381. Éloire, A., La répression de la fraude des beurres et la fiévre aphteuse. Rec. de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 688—692.

382. van Es, L., Harris, E. D. and A. F. Schalk, Swamp fever in horses. (North Dakota Agricultural Experiment Station. Department of Veterinary Science.) 1911. Bulletin 94.

383. Fulstow, H., Some diseases of the new-born foal. American vet. review. 1911. Vol. XXXIX. p. 663—665.

384. McGilvray, The control and eradication of glanders. Ibidem. 1911. Vol. XL. p. 179—194.

385. Glaue, Ueber den Erreger einer Kaninchen-Pleuropneumonie. (Hyg. Abt. d. Inst. f. Hyg. u. exp. Ther. Marburg.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 176—188.

386. Hadley, P. B., Studies on fowl cholera. I. A biological study of ten strains of the fowl cholera organism. (Contribution No. 15 from the Division of Biology of the Rhode Island Agricultural Experiment Station, Kingston, R. I., U. S. A.) Ebenda. 1911. Bd. 61. S. 323—335.

387. Hasenkamp, Zur Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhes der Rinder. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 691—692.

388. Hjortlund, S., Ueber die Tuberkulose des zentralen Nervensystems beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1911. XXII. Jahrgang. S. 5 bis 12.

389. Hofherr, The infection of birds with Anthrax by ingestion. The journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 147—154.

390. Huntemüller, Befunde bei Maul- und Klauenseuche. (Protozoenlabor. d. Kgl. Inst. f. Infektionskrankh. Berlin.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 375—378.

391. Joest, E. und E. Emshoff (Berichterstatter E. Joest), Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt der Galle bei tuberkulösen Tieren. Ein Beitrag zur Kenntnis der offenen Lebertuberkulose. (Path. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Dresden.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 197—206.

392. Jowett, W., Blackhead. Journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 289—303.

393. Junack, M., Beitrag zur Aetiologie der Schweineseuche. (Labor. d. Schlachthofes zu Kottbus.) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 312—315.

394. Klimmer, M., Die Bekämpfung der Kälberruhr, der Ruhr der Ferkel, Lämmer und Fohlen, der gastrischen Form der Hundestaupe sowie anderer infektiöser Magen- und Darmerkrankungen mit Ventrase. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1912. S. 1—7.

395. Klingler, Beitrag zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 703—704.

396. Köhl, H., Die Maul- und Klauenseuche vor 100 Jahren. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 538—539.

397. Korentschewsky, W., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der gastrointestinalen Autointoxikation. (Inst. f. allgemeine Pathologie der Universität Moskau.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 59. S. 526—549.

398. Levens, H., Ein weiterer Rauschbrandfall beim Pferde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 673—674.

399. Lignières, P., La tuberculose et la tuberculine. Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 433—436.

400. Lux, A., Ueber eine gangränöse, mit Neigung zu diphtherischen Läsionen einhergehende Euterentzündung bei Ziegen in Deutsch-Südwestafrika. Zeitschrift f. Inf.-Krankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 56—61.

401. Magazzari, Einige Beobachtungen über den Favus der Hühner. Il mod. Zooiatro. Parte scientif. 1911. p. 129. — Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1911. S. 768—769.

402. Martzinovski, E. J., De l'étiologie de la péripneumonie. Ann. de l'Inst. Past. 1911. T. XXV. p. 914—917.

403. Metchnikoff, E., Burnet E. et L. Tarassevitch, Recherches sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les steppes des Kalmouks. Ibid. 1911. T. XXV. p. 785—804.

404. Moussu, G., Sur la diarrhée chronique (entérite paratuberculeuse des bovidés). (Suite.) Recueil de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 345—354.
405. Nieberle, Untersuchungen über die Lungentuberkulose des Rindes und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. 21. Jahrg. S. 339—352.
406. Pfeiler, W., Ueber ein seuchenhaftes, durch Bakterien aus der Paratyphusgruppe verursachtes Kanariensterben. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 953—954.
407. Plehn, M., Die Furunkulose der Salmoniden. (Bayr. Biol. Versuchsstation für Fischerei München.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 609—624.
408. Plehn, M. und K. Mulsow, Der Erreger der „Taumelkrankheit" der Salmoniden. (Bayr. biol. Versuchsstation für Fischerei München.) Ebenda. Bd. 59. S. 63—68.
409. Reinhardt, R. und O. Hofherr, Seltene Komplikationsform der Mastitis necrotica. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 533—536.
410. Remlinger, P., Transmission des maladies infectieuses aux animaux dans l'exercice de la médecine vétérinaire. Revue gén. de méd. vét. 1911. T. XVIII. p. 1—6.
411. Schaele, Wildseuche. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 778—779.
412. Siegel, Der Erreger der Maul- und Klauenseuche. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 797—799.
413. Siegel, J., Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 909—915.
414. Stockman, St., The epizootiology of Anthrax. The journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 97—108.
415. Suzuki, S., Versuche zu einer Erklärung der Milzbrandinfektion. (Serolog. Abt. d. Hyg. Inst. d. Deutschen Univ. Prag.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Orig. 1911. Bd. 10. S. 515—535.
416. Titze, Schlußbericht der englischen „Royal Commission on Tuberculosis" über die Beziehungen zwischen Menschen- und Tiertuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1911. 21. Jahrg. S. 377—380.
417. Verney, F. A., Dunsickness. The journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 226—229.
418. Vogel, O. E., Gehirntuberkulose. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 536—537.
419. Vogt, Eine durch säurefeste Stäbchen hervorgerufene Erkrankung des Darmes und der Gekrösdrüsen bei einem Kalbe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. 22. Jahrg. S. 2—5.
420. Wulff, F., Der Rauschbrand beim Pferde. (Vet.-bakt. Inst. der Kgl. Regierung zu Schleswig.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 501—502.
421. Wyssmann, E., Ueber die durch Schweineseuche veranlaßten Gehirnreizungserscheinungen. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1911. Bd. 53. S. 123 bis 132.
422. Zwick, Der infektiöse Abortus des Rindes. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 781—785.

Methoden der Bakterienuntersuchung.

423. Frei, W., Ueber einige Anreicherungs- und Färbemethoden der Tuberkelbazillen im Sputum. (Inst. f. Inf.-Krankh. Berlin.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 411—416.
424. Hesse, E., Weitere Studien über den Bakteriennachweis mit dem Berkefeldfilter. (Hyg. Inst. d. Univ. Leipzig.) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1911. Bd. 70. S. 311—320.
425. Klodnitzky, N., Die Methodik der bakteriologischen Blutuntersuchung bei Infektionskrankheiten. (Bakt. Laboratorium des Ministeriums des Innern in Astrachan.) Zentralbl. f. Bakt. usw. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 376—391.
426. Kulka, W., Ein Beitrag zur Anärobenzüchtung bei Sauerstoffabsorption. (Hyg. Inst. d. Univ. Wien.) Ebenda. 1911. Bd. 59. S. 554—556.
427. Poppe, K., Ueber Ragitnährböden. (Veterinärabteilung des Kaiserl. Gesundheitsamts. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 589—590.
428. Stutzer, M., Die einfachste Färbungsmethode des Negrischen Körperchens. (Kgl. Inst. f. Inf.-Krankh. Berlin. Laboratorium: Prof. Dr. J. Koch.) Zeitschrift f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1911. Bd. 69. S. 25—28.
429. Vallillo, G., Filtrierbare Virus. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere. Bd. 9. S. 433—479.

Biologie und Morphologie der Bakterien.

430. Baudet, E. A. R. F., Asporogene Milzbrandbazillen. (Reichsseruminst. Rotterdam.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 642—680.
431. Busson, B., Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensdauer von Bacterium coli und Milzbrandsporen. Ebenda. Bd. 58. S. 505—509.
432. Cleveland, J. B., Pasteurella-like organism present in an outbreak of disease in pigs in New South Wales. (From the Government Bureau of Microbiology, Sydney.) The journ. of comp. path. and ther. 1911. Vol. XXIV. p. 237—239.
433. Deilmann, O., Ueber die spezifischen Stoffe des Tuberkelbazillus und anderer säurefester Bazillen. (Inst. f. exp. Ther. d. Eppendorfer Krankenh.) Zeitschr. f. Imm.-Forschung Orig. 1911. Bd. 10. S. 421—439.
434. Distaso, A., Sur les microbes acido-tolérants de la flore intestinale. (Travail du laboratoire de Mr. Metchnikoff.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 59. S. 48—63.
435. Fischoeder, F., Nochmals zur Schutzwirkung der Milzbrandkapsel. Ebenda. Bd. 60. S. 142—148.
436. Frei, W. und N. Pokschischewsky, Zur Frage der sogenannten Säurefestigkeit. (Kgl. Inst. f. Infektionskrankh., Abt. f. Serumforschung.) Ebenda. S. 161—167.
437. Glaser, E. und J. Hachla, Beiträge zur Kenntnis der Proteusbakterien, insbesondere hinsichtlich der agglutinatorischen und hämolytischen Eigenschaften und Beziehungen bei den verschiedenen Arten derselben. (Hyg. Inst. d. Univ. u. chem. Labor. d. Militärsan.-Komitees in Wien.) Zeitschr. f. Imm.-Forschung. Orig. 1911. Bd. 11. S. 310—354.

438. Haendel und Gildemeister, Bakteriologische Befunde bei Schweinepest. Zeitschr. f. Imm.-Forschung. Orig. 1911. Bd. 11. S. 304—309.
439. Holth, H., Untersuchungen über die Biologie des Abortusbazillus und die Immunitätsverhältnisse des infektiösen Abortus der Rinder. (Serumlabor. d. Tierärztl. u. Landwirtsch. Hochschule zu Kopenhagen.) Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 207—273 und 342—369.
440. Horn, A. und E. Huber, Ein Beitrag zur Bakterienflora des Darmes gesunder, erwachsener Rinder, mit besonderer Berücksichtigung der Paratyphus-B-ähnlichen Bakterien. (Vet.-Inst. d. Univ. Leipzig u. Labor. d. städt. Schlachthofes Leipzig.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 452—481.
441. Dieselben, Zur Frage der Verbreitung Paratyphus-B-ähnlicher Bakterien durch Fliegen. (Vet.-Inst. d. Univ. Leipzig.) Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 443—453.
442. Hornemann, Beitrag zur Frage über die Bakteriendurchlässigkeit der Schleimhaut des Magendarmkanals. (Hyg. Inst. d. Univ. Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 69. S. 39—67.
443. Koch, J., Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochen, insbesondere der Epiphysen, bei Infektionskrankheiten. Mit Bemerkungen zur Theorie der Rachitis. (Kgl. Inst. f. Infektionskrankh.) Ebenda. S. 436—462.
444. Kolle, W. und H. Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. 1911. Verlag von Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. Dritte Auflage. Preis in 2 Bänden gebunden 34 M.
445. Komotzki, W., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Botulismus-Toxins auf die inneren Organe. (Inst. Pasteur Paris u. Bakt. Inst. Kiew.) Virchows Arch. 1911. Bd. 206. S. 179—189.
446. Krylow, D. O., Ueber die Bedeutung und das Vorkommen der Muchschen Granula. (Inst. f. Infektionskrankh. Berlin). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. 1911. Bd. 70. S. 135—148.
447. Le Blanc, E., Zur Artenfrage der Streptokokken. (I. med. Klinik d. Univ. München.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 68—86.
448. Leschke, E., Ueber die granuläre Form des Tuberkulosevirus. Ebenda. Bd. 59. S. 365—371.
449. Lucet, A., De l'influence de l'agitation sur le développement du Bacillus anthracis cultivé en milieu liquide. Rec. de méd. vét. 1911. T. LXXXVIII. p. 357—365.
450. Markoff, W. N., Vergleichende bakteriologische und serologische Studien über Rauschbrand und Pseudorauschbrand. (Path.-anat. Inst. u. Seuchenversuchsstation d. Tierärztl. Hochschule München.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 188—222.
451. Marxer, A., Ueber Streptokokken. V. Weitere Untersuchungen zur Frage der Arteinheit der Streptokokken. (Bakt. Abt. d. chem. Fabrik auf Aktien [vorm. E. Schering], Berlin). Ebenda. S. 79—85.
452. Nishino, C., Ein Beitrag zur vergleichenden Untersuchung der Paratyphus B- und Mäusetyphusbazillen. (Kaiserl. Inst. f. Infektionskrankh. in Tokio.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 69. S. 92—108.

453. Preisz, H., Studien über das Variieren und das Wesen der Abschwächung des Milzbrandbazillus. (Bakt. Inst. d. Univ. Budapest.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 510—565.
454. Pricolo, A., Infections expérimentales à streptocoques chez le cheval. Immunité vers les streptocoques. (Laboratoire vétérinaire de bactériologie de l'armée italienne.) Ebenda. Bd. 60. S. 542—552.
455. Schmidt, P., Zur Frage der „Ubiquität" der Paratyphus B-Bazillen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Jahrg. 58. Nr. 11. S. 563. Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXII. Jahrg. S. 25.
456. Springer, Ein Fund von Bacillus paratyphi Typus A in der Gallenblase, nebst Einwirkung der Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe auf verschiedene Zuckerarten. (Hyg. Inst. d. Univ. Rostock.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 2—14.
457. Svenneby, T., Beiträge zur Biologie des Rotlaufbazillus unter besonderer Berücksichtigung seines Verhaltens in faulenden Organen. Inaug.-Diss. Hannover 1911. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 599—600.

Diagnostik.

458. Ascoli, A., Der Ausbau meiner Präzipitinreaktion zur Milzbranddiagnose. (Serotherap. Inst. d. klin. Hochschule Mailand.) Zeitschr. f. Imm.-Forschung. 1911. Orig. Bd. 11. S. 103—110.
459. Derselbe, Grundriß der Serologie. 7 Figuren im Text und 6 farb. Tafeln. 1912. Verlag von J. Safar, Wien und Leipzig.
460. Bauer, J., Tuberkulinreaktion und Anaphylaxie. (Labor. d. akad. Kinderklinik in Düsseldorf). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 70. S. 149—176.
461. Berger, Zur Diagnose der Tollwut. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 628.
462. Biedl, A. und R. Kraus, Kriterien der anaphylaktischen Vergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1300—1303.
463. Boyd, W. L., The diagnosis of glanders by the precipitation reaction of Konew. American vet. review. 1911. Vol. XXXIX. p. 568—571.
464. Brüll, Z., Beitrag zur Diagnostik des infektiösen Abortus des Rindes. (Labor. d. ambulatorischen u. buiatrischen Klinik d. Tierärztl. Hochschule Wien.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 721—727.
465. Bruynoghe, R., Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale par le procédé de déviation du complément. (Travail du laboratoire du service de santé et de l'hygiène.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 581—588.
466. Busson, B., Der Parasitennachweis mittels der Komplementablenkungsmethode. (Hyg. Inst. Graz.) Ebenda. S. 426—433.
467. Casalotti, A., Die Thermopräzipitinmethode bei der Milzbranddiagnose. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 889—890.
468. De Gasperi, F., La réaction d'Ascoli dans le diagnostic du charbon bactéridien (recherches expérimentales). Revue gén. de méd. vét. 1911. T. XVIII. p. 553—562.

469. Derselbe, Ueber die Bedeutung der Thermopräzipitinreaktion nach Ascoli für die Diagnose des Milzbrandes. Experimentelle Untersuchungen. (Inst. f. Seuchenlehre d. Tierärztl. Hochschule Turin.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 184—190.

470. Foth, Das Trockenmalleïn — Malleinum siccum Foth — und seine praktische Bedeutung für die Diagnose der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Tiermed. 1911. Bd. 15. S. 401—418.

471. Fröhner, E., Klinische Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Ophthalmoreaktion beim Rotz. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 23. S. 1—35.

472. Granucci, L., Die Ascolische Präzipitinreaktion bei Milzbrand. (Kgl. Hochschule f. Vet.-Med. in Neapel. Inst. f. Hyg. u. Vet.-Polizei.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 454—472.

473. Grosso, G., Ueber die Bedeutung der Agglutination in der Rauschbranddiagnose und über die Gärungsfähigkeit des Rauschbrandbazillus und die diesbezüglichen Unterschiede zwischen Rauschbrand und malignem Oedem. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 621—625.

474. Klimmer, M., und A. Wolff-Eisner, Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin. (Band II vom Handb. d. Serumtherapie.) 1911. Preis geh. 18 M., geb. 20 M. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt in Leipzig.

475. Macz, W. P., Die Serodiagnostik der Ecchinokokkenerkrankungen. (Innere Fakultätsklinik Kiew). Prakticzesky Wratsch. 1911. Nr. 38 u. 39. p. 599 u. 613. Ref. Zeitschr. f. Imm.-Forschung. 1911. Bd. 4. S. 747.

476. Marek, J., Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. Jena 1912, Verlag von Gustav Fischer.

477. Markoff, W. M., Zur Frage der Herstellung eines präzipitierenden Milzbrandserums. (Vet.-Abt. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 849—851.

478. Mießner, H., Komplementbindung. Handb. d. Serumther. u. Serumdiagn. i. d. Veterinärmed. 1911. S. 403—435

479. Derselbe, Schnelldiagnose des Rotzes mit Hilfe der Komplementbindungsmethode. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 60. S. 327—329.

480. Derselbe, Ueberempfindlichkeit. Handb. d. Serumther. u. Serumdiagn. i. d. Veterinärmed. 1911. S. 436—443.

481. Müller, W., Studien über die Giftigkeit der Rizinussamen und den Nachweis des Giftes. (Aus d. hyg. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Hannover.) Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 28. S. 433—436.

482. Nevermann, Zur diagnostischen Verwendung der Agglutination und der Komplementablenkung bei Rotz. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 954 u. 955.

483. Roncaglio, G., Ueber die Spezifität der Ascolischen Präzipitinreaktion bei verschiedenen Organen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 424—432.

484. Scharr, E., und L. Opalka, Ueber einen Tracheotubus als Hilfsmittel zur Entnahme von Bronchialschleim zwecks Feststellung der Lungentuberkulose. Ebenda. S. 332—333.

485. Schnürer, J., Agglutination und Präzipitation. Handb. d. Serumther. u. Serumdiagn. i. d. Veterinärmed. 1911. S. 385—402.
486. Derselbe, Die Resultate des diagnostischen Verfahrens bei Rotz in Oesterreich im Jahre 1910. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 321—341.
487. Ströbel, H., Die Serodiagnostik der Trichinose. Münch. med. Wochenschr. 1911. 58. Jahrg. S. 672. Ref. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 751.
488. Wall, S., Ueber die Feststellung des seuchenhaften Abortus beim Rinde durch Agglutination und Komplementbindung. (Serumlaborat. d. Tierärztl. u. Landwirtschaftl. Hochschule in Kopenhagen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 23—55.
489. Winkler und S. Wyschelessky, Die Agglutination, Präzipitation und Komplementbindung als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten, im besonderen der Beschälseuche. (Vet.-Abt. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 933—936.
490. Wolff, L. K., Die Wassermannsche Reaktion in der pathologischen Anatomie. Zeitschr. f. Imm.-Forschung. Orig. 1911. Bd. 11. S. 154—165.
491. Zurkau, J., Zur Frage der Bildung von spezifischen Antikörpern im Blute von Pferden unter der Einwirkung von Rotzantigenen. (Bakt. Laborat. von Prof. Dedjulin in Charkow.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 473—480.

Chemotherapie.

492. Gonder, R., Untersuchungen über arzneifeste Mikroorganismen. I. Trypanosoma Lewisi. (Georg-Speyer-Haus, Frankfurt a. M.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. S. 102—113.
493. Hoffmann, E., und J. Jaffé, Weitere Erfahrungen mit Salvarsan. (Universitätsklinik für Hautkrankh. in Bonn.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1337—1340.
494. Johann, Behandlung der Maul- und Klauenseuche durch Arzneien. Schutz- und Heilimpfung. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 936—938.
495. Mayr, L., Zur Atoxyltherapie bei Maul- und Klauenseuche der Rinder. Ebenda. S. 851—854.
496. Mießner, H., Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen und Heilversuche mit Arsenophenylglycin und Salvarsan (Ehrlich-Hata 606) bei Maul- und Klauenseuche. Nach einem Vortrage in der Naturforschenden Gesellschaft zu Danzig. (Abt. f. Tierhyg. d. Kais.-Wilh.-Inst. Bromberg.) Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 37. S. 602—614.
497. Derselbe, Zur Technik der intravenösen Salvarsaninjektion. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 817—818.
498. Nuttal und Hadwen, Die arzneiliche Behandlung der Piroplasmose bei Rindern (Texasfieber). The vet. record. Nov. 1909. p. 328. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 631.
499. Rips, Der Apparat zur intravenösen Salvarsaninfusion nach Rips mit weiteren kurzen Bemerkungen über Bereitung der Infusionsflüssigkeit und die Technik ihrer Anwendung. Ebenda. S. 798—800.

500. Sawtschenco, W., Contribution à l'étude de l'influence du phénol sur le virus rabique. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1911. T. XXV. p. 492—406.
501. Steffen, Chr., Hefetherapie bei der Maul- und Klauenseuche. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 746—747.
502. Sticker, A., Experimenteller Beitrag zur Arsentherapie des Sarkoms. (Kgl. chirurg. Universitätsklinik zu Berlin.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 59. S. 464—469.
503. Walter, E., Versuche über die Resorptionsfähigkeit einer Salvarsansalbe unter Berücksichtigung der Verwendungsmöglichkeit derselben zur Syphilisprophylaxe. (Med. Klinik zu Marburg.) Ebenda. S. 452—456.
504. v. Wassermann, A., Keyßer F. und M. Wassermann, Beiträge zum Problem: Geschwülste von der Blutbahn aus therapeutisch zu beeinflussen. Auf Grund chemotherapeutischer Versuche an tumorkranken Tieren. (Inst. f. Infektionskrankheiten Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2389 bis 2391.
505. Yakimoff, W. L., Ueber die russische Hundepiroplasmose und ihre experimentell-therapeutische Beeinflussung. (Pharm. Inst. d. Univ. Berlin; Abt. f. Imm.-Forsch. u. exp. Ther.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Orig. 1911. Bd. 11. S. 696—706.
506. Derselbe, Zur Frage der Behandlung der Dourine mit Atoxyl. (Epizootologische Abt. d. Kaiserl. Inst. f. exp. Med., St. Petersburg.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 307—324.

Immunität.

507. Berndt, C., Einige praktische Erfahrungen über Staupeimpfungen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 777—778.
508. Burow, W., Mein Verfahren zur Bekämpfung der Rindertuberkulose. Ebenda. S. 637—645.
509. Calmette, A. et C. Guérin, Recherches expérimentales sur la défense de l'organisme contre l'infection tuberculeuse (sérothérapie, immunité). Ann. de l'Inst. Past. 1911. T. 25. p. 625—642.
510. Dammann, Versuche der Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose nach dem von Behringschen Verfahren. Bericht II. (Hygien. Inst. d. Tierärztl. Hochschule Hannnover.) Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 38. S. 44—98.
511. Dediulin, A., Die Schutzimpfung von Pferden gegen Rotz mit abgetöteten Rotzbazillen „Farase". Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 9. S. 382—391.
512. Derselbe, Zur Immunisierung von Pferden gegen Rotz im Gouvernement von Poltawa (Karlower Oekonomie). Arch. Weter. Nauk. 1911. No. 5, p. 601. — Ref. Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Referate. 1911. Bd. 4. S. 733.
513. Desoubry, A propos de la sérothérapie antigourmeuse. Revue génér. de méd. vét. 1911. T. 18. p. 392—395.
514. Fermi, C., Kann das fixe Hundevirus an Stelle des fixen Kaninchenvirus zur Bereitung von Wutimpfstoff dienen? Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 407—409.

515. Foth, H., Neue Rauschbrandimpfstoffe. (Vet.-bakt. Inst. d. Kgl. Regierung zu Schleswig.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haust. 1911. Bd. 10. S. 1—22.
516. Greiner, A., Zur präinfektionellen Immunisierung der Hunde gegen Lyssa. Tierärztl. Zentralbl. 1911. No. 7—10.
517. Krautstrunk, T., Tuberkulose-Schutzimpfungsversuche nach Klimmer. (Bakteriol. Inst. d. Landw.-Kammer f. d. Rheinprovinz in Bonn.) Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1911. Bd. 10. S. 274—287.
518. Leclainche, M. E., Contribution à l'étude des accidents de vaccination. Revue générale de méd. vét. 1911. T. 18. p. 262—271.
519. Lignières, J., Le vaccin de la fièvre du texas ou piroplasmose bovine. (Républ. Argentine. Ministère de l'agriculture.) Buenos Aires 1911.
520. Derselbe, Le vaccin de la piroplasmose bovine. (Les differentes étapes de sa découverte.) Revue génér. de méd. vét. 1911. T. 18. p. 490—506.
521. Marxer, A., Experimentelle Tuberkulosestudien. II. Vergleichende Immunisierungsversuche am Meerschweinchen. (Bakt. Abt. d. chem. Fabrik a. Aktien [vorm. E. Schering], Berlin.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. 1911. Bd. 10. Orig. S. 118—130.
522. Neumann, R., Zur Kenntnis der Immunität bei experimenteller Trypanosomeninfektion. (Bakt. Abt. d. Path. Inst. d. Universität Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 69. S. 109—134.
523. Piorkowski, Ein neues Schutz- und Heilmittel gegen die Kälberruhr. (Bakt. Inst. von Dr. Piorkowski.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 689—691.
524. Schütze, A., Ueber Anaphylatoxinbildung aus Milzbrandbakterien und den Einfluß des Milzbrandimmunserums auf die Giftbildung. (Bakt. Labor. d. Krankenh. Moabit Berlin.) Berl. klin. Wochenschr. 1911. Bd. 48. No. 42.
525. Spät, W., Ueber die Wirkungsweise des Schweinerotlaufimmunserums. (Serolog. Abt. d. hygien. Inst. d. deutschen Universität in Prag.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 69. S. 463—482.
526. Stal, B. J., Zur Frage über die Immunität gegen die Peripneumonie der Rinder, hervorgerufen durch Vaccination. Westnik obsch. Weterinarii. 1911. No. 11. p. 383. — Ref. Zeitschr. f. Imm.-Forsch. 1911. Bd. 4. S. 734.
527. Suzuki, S., Reagenzglasversuche über die Wirkungsweise des Milzbrandserums. (Serol. Abt. d. Hygien. Inst. d. Universität Prag.) Zeitschr. f. Imm.-Forsch. 1911. Bd. 11. Orig. S. 362—374.
528. Viala, J., Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1910. Ann. de l'Inst. Past. 1911. T. XXV. p. 558—559.

Fleischbeschau.

529. Böhm, J., Hat sich das Trichinoskop bei Massenbetrieb bewährt? Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXIII. Jahrg. S. 311—312.
530. Bugge und Kießig, Ueber den Keimgehalt der Muskulatur gewerbsmäßig geschlachteter, normaler Rinder. (Tierseucheninst. d. Landw.-Kammer f. d. Prov. Schleswig-Holstein.) Ebenda. S. 69—80.
531. Dieselben, Ueber eine Hackfleischverfälschung durch Lungenteile. (Tierseucheninstitut d. Landw.-Kammer f. d. Prov. Schleswig-Holstein in Kiel.) Ebenda. S. 1 u. 2.

532. Franke, R. und V. Bach, Die bisherige gesetzliche Methode der Trichinenschau im Vergleiche mit der Vereinfachung der Trichinenschau nach Reißmann. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXII. Jahrg. S. 42—51.
533. Garth, Anwendung des Trichinoskops bei der Trichinenschau unter gleichzeitiger Anwendung der vereinfachten Probeentnahme nach Reißmann. Ebenda. S. 397—398.
534. Guillebeau, A., Ein Fall von Vergiftung durch Kalbfleisch. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1911. H. 5. S. 221—224.
535. de Jong, D. A., Einige Trichinosefragen. (Labor. f. vergleichende Pathologie in Leiden.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 59. S. 417—423.
536. Schroeter und Hellich, Das Fleischbeschaugesetz nebst preußischem Ausführungsgesetz und -bestimmungen sowie dem preußischen Schlachthausgesetze. 3. Aufl. Preis 7,80 M. Berlin 1911, Verlag R. Schoetz.
537. Winzer, H., Bacillus enteritidis Gärtner bei acht geschlachteten Kälbern. (Labor. d. städt. Schlachthofes in Lauenburg i. Pomm.) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXII. Jahrg. S. 81—84.

Milch.

538. Bauereisen, A., Zur Frage der biologischen Differenzierung der Milcheiweißkörper. Zeitschr. f. Imm.-Forschung. 1911. Bd. 10. Orig. S. 306—314.
539. Fettick, O., Milch mit Seifengeschmack. (Milchhyg. Labor. d. Ungar. Tierärztl. Hochschule zu Budapest.) Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 389—392.
540. Guillebeau, A., Bestrafung wegen Milchschmutz. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1911. H. 6. S. 267—270.
541. Höyberg, H. M., Mitteilungen aus der praktischen Milchkontrolle. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1911. XXI. Jahrg. S. 392—396.
542. Reinhardt, R. und E. Seibold, Ueber die Brauchbarkeit der Schardingerschen Reaktion als Mittel zur Feststellung von Euterentzündungen. (Inst. f. Seuchenlehre d. Tierärztl. Hochschule Stuttgart.) Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. Bd. 22. S. 440—454.
543. Schern, K., Ueber die historische Entwicklung und prinzipielle Bedeutung biologischer Milchuntersuchungen in klinischer, milchhygienischer und forensischer Beziehung. (Labor. d. Unters.-Stat. f. anim. Nahrungs- u. Genußmittel im Polizeipräsidium Berlin.) Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 761—767.
544. Derselbe, Zur Technik der Milchlabhemmprobe. (Aus demselben Labor.) Ebenda. S. 700—703.
545. Schern, K. und W. Schellhase, Ueber die Guajak-Guajacolprobe zur Unterscheidung roher und gekochter Milch. (Aus dems. Labor.) Ebenda. S. 868—869.
546. Seiffert, Ueber Milchflaschenverschlüsse. (Milchhyg. Untersuchungsanstalt der Stadt Leipzig.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1397—1399.

Hygiene.

547. Beyer, A., In welcher Konzentration tötet wässriger Alkohol allein, oder in Verbindung mit anderen desinfizierenden Mitteln Entzündungs- und Eiterungserreger am schnellsten ab? (Hyg. Inst. Kiel.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 70. S. 225—272.

548. Bitter, L., Ueber das Absterben von Bakterien auf den wichtigeren Metallen und Baumaterialien. (Hyg. Inst. Kiel.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1911. Bd. 69. S. 483—512.
549. Reymann, G. C. und M. Nyman, Studien über Desinfektion mit besonderem Hinblick auf die Methode von Krönig und Paul. (Statens Seruminstitut, Kopenhagen.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 58. S. 339—354.
550. Röder, O., Zur Desinfektion der Hände des Operateurs und des Operationsfeldes in der Veterinärchirurgie. Zeitschr. f. Tiermed. 1911. Bd. 15. S. 389 bis 396.
551. Schern, K., Ueber Bakterien der Paratyphusgruppe und ihre Beurteilung vom hygienischen Standpunkt. (Unters.-Station f. animal. Nahrungs- und Genußmittel im Kgl. Polizeipräsidium Berlin.) Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1911. Bd. 61. S. 15—36.
552. Sick, P., Alkohol und Seifenspiritus in der Händedesinfektion. (Chirurg. Abt. des Diakonissenhauses in Leipzig.) Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1264—1266.
553. Spät, W., Ueber die Zersetzungsfähigkeit der Bakterien im Wasser. Versuche über eine neue Methode der Wasserbeurteilung. (Serol. Abt. d. Hyg. Inst. der deutschen Univ. in Prag.) Arch. f. Hyg. 1911. Bd. 74. S. 237—288.

Tierzucht.

554. Fritsch, G., Die Darwinsche Lehre im Umschwung der Zeiten. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1753—1757.
555. Guth, Die südamerikanische Rinderzucht und die englischen Fleischrassen. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 658—660.
556. Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre. 135 Figuren und 4 lith. Tafeln. 392 S. Geb. 15 M. Braunschweig 1911, Fr. Vieweg & Sohn.
557. Pick, F., Ueber Vererbung von Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1465—1469.
558. Pusch, G., Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Stuttgart 1911, Verlag von F. Enke.
559. Stutzer, A., Fütterungslehre. 5. Aufl. Preis 2 M. Leipzig 1912, Hugo Voigt.

Gerichtliches usw.

560. Joest, E., Bericht über das Pathologische Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden auf das Jahr 1910. Dresden 1911.
561. Malkmus, Gutachten über Windschnappen und Zugfestigkeit. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 641—643.
562. Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1909. 10. Jahrg. I. Teil. 17 Tafeln. Berlin 1911, Verlag Paul Parey.
563. Poels, Bericht über die Tätigkeit des Holländischen Reichsseruminstitutes. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 628—630.
564. Rutherford, Report. (Departement of Agriculture Canada.) Ottawa 1911.
565. Schmitt, Nochmals das Koppen als Gewährsfehler. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 765.

Autorenregister.

Die Zahlen bei den Autoren weisen auf die im Literaturverzeichnis vom 1. Januar bis 31. Dezember 1911 unter den entsprechenden Nummern angegebenen Arbeiten der betreffenden Autoren hin.

Abderhalden 95.
Abel 164.
Albrecht 353.
Alexander 28.
Alilaire 228.
Alphen 165.
Andreasch 248.
Anitschkow 278.
Aoki 188.
Armand-Delille 166.
Arnheim 322.
Arnold 259.
Ascoli 167, 168, 458, 459.
Aßmann, R., 203.
Aßmann, W., 169.
Aumann 148.

Babes 370.
Bach 4, 532.
Bahr 149.
Bail 96.
Balfour 60, 323.
Ballner 170.
Balzer 97.
Bambauer 98.
Bang 171.
Barrat 311.
Bartels 118.
Baudet 430.
Bauer 460.
Bauereisen 538.
Baum 1, 5, 249, 250.
Baumgartner 371.
Bausch 172.
Beel 29.
Behn 61, 66, 324.
Berger 260, 461.
Bergmann 78.
Berndt 507.
Berké 79.
Bertarelli 173.
Berton 286.
v. Betegh 150, 372, 373.
Bettmann 204.
Beyer 547.
Biedl 462.
Bierbaum 174.
Bitter 548.
Block 216.
Böhler 6.
Böhm 80, 529.
Bordel 163.
Boyd 463.
Boymann 374.
Bremme 234.
Brocq-Rousseau 62.
Broll 99.
Brudny 141.
Brücklmayer 272.
Brückner 217.
Brüll 464.
Bruschettini 218.
Bruynoghe 465.
Buchal 95.
Bürki 7.
Bugge 244, 530, 531.
Burghardt 8.
Burnet 403.
Burow 508.
Busse 261.
Busson 431, 466.

Caemmerer 375.
Calmette 509.
Cao 151.
Cardamatis 325.
Carini 376.
Casalotti 467.
Chapman 200.
Chaussé 262, 263, 264.
Choukevitch 152.
Christiansen 63.
Ciurea 81, 82.
Cleland 83, 432.
Colombo 175.
Cosco 377.
Crendiropoulo 176.

Dammann 177, 510.
Darmagnac 279, 326.
Datta 173.
Dediulin 511, 512.
De Gasperi 468, 469.
Degen 272.
Deilmann 433.
Desoubry 513.
Diedrichs 100.
Distaso 434.
Drouin 50, 293.
Dubois 378.
Dudzus 84.
Dun 101.

Eber 153, 379 380.
Eberlein 294.
Ehrlich 205.
Elmassian 327.
Éloire 381.
Emshoff 391.
Entreß 230.
van Es 102, 382.

Fadyean 328.
Falk 103.
Fally 163.
Fermi 514.
Fettick 235, 312, 539.
Fischer 329, 336.
Fischoeder 435.
Fleischhauer 219.
Floriot 295.
Foth 142, 470, 515.
Franke 532.
Freese 177.
Frei 423, 436.
Frick 296.
Friedberger 178.
Fritsch 554.
Fröhner 471.
Frosch 104.
Frothingham 131.
Fulstow 383.

Gaehtgens 188.
Galli-Valerio 330.
Gargano 280.
Garnett 354.
Garth 533.
Gehne 297.
Geyer 51.
Gildemeister 438.
Gilvray 384.
Gins 143.
Glage 313.
Glaser 437.
Glaue 385.
Gmeiner 314.
Goedecke 52.
Görte 298.
Gonder 64, 492.
von Gonzenbach 231.
Gottschalk 220.
Gotzmann 246.
Graetz 236.
Granucci 472.
Greiner 516.
Gröber 178.
Gröndahl 105.
Groezinger 9.
Grosso 473.
Guérin 509.
Guillebeau 265, 266, 534, 540.
Guillaume 10.

Guizetti 267.
Guth 555.

Haase 281.
Hachla 437.
Hadley 206, 386.
Hadwen 498.
Haecker 556.
Haendel 438.
Hall 179.
Harbitz 105.
Harms 207, 282.
Harris 382.
Hart 331.
Hasenkamp 387.
Haußer 106.
Hedrén 11.
Heim 154.
Hellich 536.
Helly 268.
Henrich 332.
Henry 362, 363.
Hepke 2.
Hesse 424.
Hetsch 444.
Heurgren 180.
Hilfreich 315.
Hinrichsen 333.
Hjortlund 388.
Höyberg 237, 541.
Hoffmann 316.
Hoffmann, E., 493.
Hofherr 389.
Hofherr, O., 409.
Hofman 53.
Holth 439.
Horn 440, 441.
Hornemann 442.
Huber 440, 441.
Huntemüller 390.

Jaeger 30, 31, 283.
Jaffé 493.
Jensen 107, 181, 334.
Jöhnk 39, 299.
Joest 12, 13, 14, 15, 269, 270, 271, 272, 391, 560.
Johann 494.
Johnston 83.
de Jong 535.
Jowett 65, 335, 355, 392.
Junack 393.

Kärnbach 300.
Kalkus 85.
Kellner 238.
Kennerknecht 317.
Keyßer 504.
Kießig 530, 531.
Kirsten 208.
Kitt 221.
Kleine 336.
Klimmer 222, 223, 394, 474.
Klinger 231.
Klingler 395.
Klodnitzky 425.
Knuth 66, 67, 224, 337, 356.
Koch 443.
Köhl 396.
Köhler 284.
Kohn 32.
Kolle 444.
Komotzki 445.
Konew 182.
Koppányi 116.
Korentschewsky 397.
Kowalewsky 338.
Kozewaloff 108, 109.
Kracht-Paléjeff 16.
Kranich 183.
Kraus 462.
Krautstrunk 517.
Krylow 446.
Kudicke 339.
Kuhn, E., 69.
Kuhn, P., 68, 69.
Kulka 426.

Lameris 301.
Launoy 166.
Larsen 40.
Laub 184.
Lauritzen 272.
Laveran 340, 341.
Le Blanc 447.
Leclainche 518.
Leese 110.
Leschke 448.
Levens 17, 54, 111, 398.
Lichtenheld 70.
Liebert 33, 112.
Lignières 399, 519, 520.
Linde 302.
Lintwarew 251.
Lötsch 245.
Löwenstein 37.
Loiselet 18.
Lucet 449.
Lüerßen 285.
Lux 400.

Macz 475.
Magazzari 401.
Magnusson 113.
Mai 239.
Malkmus 41, 561.
Mamet 18.
Marchand 286, 318.
Marek 476.
Markoff 450, 477.
Markus 287.
von Marschalko 185.
Martini 114.
Martzinovski 402.
Marxer 115, 155, 451, 521.
Mason 71, 357.
Mayer 358.
Mayr 495.
Meißner 67, 337.
Mello 86.
Meßner 288.
Metchnikoff 403.
Metz 359.
Metzger 42.
Meyer, A., 252.
Meyer, K. F., 72, 186.
Mezey 116.
Mießner 117, 118, 209, 342, 478, 479, 480, 496, 497.
Möller 119.
Mohler 187.
Moore 240.
Mord 319.
Morgenroth 210.
Moser 232.
Moussu 87, 320, 363, 404.
Müller, M., 188.
Müller, R., 144.
Müller, W., 481.
Mulsow 408.
Mutermilch 343.

Naudin 344.
Neslobinsky 88.
Neuberg 253.
Neumann 89.
Neumann, L. G., 360.
Neumann, R., 522.
Nevermann 120, 482, 562
Nicolaus 121.
Niberle 122, 405.
Niosi 156.
Nishino 452.
Nörner 19.
von Notthafft 211.
Novotny 189.
Nuttal 498.
Nyman 549.

Ogata 254.
Ohler 273.
Olt 20.
Opalka 484.
Oppermann 123.
Ostertag 241.
Otto, C., 21.

Otto, W., 43.
Ottolenghi 157.

Page 131.
Paige 131.
Perl 34.
Petit 286, 289, 318.
Pfeiffer 255.
Pfeiler 190, 406.
Pflanz 303.
Pick 557.
Piorkowski 523.
Pirone 124.
Pißl 304.
Pitt 125.
Plehn 407, 408.
Poels 305, 361, 563.
Pötting 55.
Pokschischewsky 436.
Ponfick 22.
Poppe 427.
Preisz 453.
Pricolo 158, 454.
Pusateri 35.
Pusch 558.

Raebiger 90, 191, 225.
Railliet 362, 363.
Rasp 192.
Raubitschek 193.
Rautmann 191, 194.
Reichel 195.
Reimers 56.
Reinhardt 242, 409, 542.
Remlinger 311, 410.
Reymann 549.
Ribbert 23, 247.
Riebe 126.
Ries 364.
Rips 212, 213, 499.
Röder 550.
Roelcke 226.
Roncaglio 483.
Rosenblat 145.
Rosenthal 210.
Rothenfußer 239.
Rutherford 564.

Same 73, 345.
Saul 290.
Sauli 196.
Sawtschenco 500.
Scaltritti 368.
Schade 24, 214.
Schaele 411.
Schäme 256.
Schalk 382.
Scharr 484.
Schellhase 3, 545.
Schenzle 127.
Schermer 25.
Schern 197, 543, 544, 545, 551.
Scheunert 245.
Schick 189.
Schilling 146.
Schlegel 57, 91.
Schlemmer 44, 159.
Schmaltz 257.
Schmey 274, 275.
Schmidt, J., 45.
Schmidt, P., 455.
Schmitt 565.
Schmitt, F. M., 74. 160.
Schnitki 227.
Schnürer 485, 486.
Schöppler 365.
Schöttler 366.
Schorr 276.
Schröder 346.
Schroeter 536.
Schütze 524.
Schultze 243, 291, 292.
Schwalbe 277.
Scordo 128.
Seibold 242, 542.
Seiffert 161, 546.
Sheather 36.
Shmamine 347.
Sieber 348, 349.
Sick 552.
Siegel 412, 413.
Sonnenberg 46.
Sonnenbrodt 129.
Sonntag 192.
Spät 525, 553.
Spieckermann 130.
Spiro 248.
Springer 456.
Springefeldt 75.
Stal 526.
Stalfors 306.
Steffen 132, 501.
Sticker 37, 502.
Stietenroth 47, 307.
Stockman 92, 133, 328, 367, 414.
Ströbel 487.
Stroh 93.
Stromberg 162.
Stutzer, A., 559.
Stutzer, M., 428.
Sustmann 308, 309.
Suzuki 415, 527.
Svenneby 457.
Swellengrebel 350.

Tarassevitch 403.
Tiede 198.
Timofäjäv 310.
Titze 416.
Theiler 76, 77.
Thienemann 130.
Thieringer 134.
Toutenni 135.
Truche 228.

Uhlenhuth 229.
Uroste 368.

Valade 136.
Valenta 38.
Vallillo 429.
Vennerholm 48.
Verney 417.
Viala 528.
Villemoes 94.
Vogel 418.
Vogt 419.
Vryburg 199.

Wakabayashi 26.
Waldmann 147.
Wall 488.
Walter 503.
Walther 321.
v. Wassermann 504.
Wassermann 504.
Weber 27.
Weil 96.
Welsh 200.
Wenzel 58, 137.
Weygold 49.
Wieland 138.
Wiemann 139.
Wilson 201.
Winkler 489.
Winzer 537.
Wirth 369.
Witt 351, 352.
Wölffer 59.
Wolff 490.
Wolff-Eisner 202, 474.
Wulff 420.
Wyschelessky 489.
Wyßmann 421.

Yard 140.
Yakimoff 215, 505, 506.

Ziegler 258.
Zurkau 491.
Zweifel 233.
Zwick 422.

Druck von L. Schumacher in Berlin N 4.

XV.

Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung des Rindes.

(Vaginitis et Endometritis follicularis infectiosa.)

Von

Prof. Dr. **E. Heß**, Bern.

(Schluß.)

Was die **speziellen Symptome** bei **männlichen** Tieren anbelangt, so ist es zunächst einleuchtend, daß dieselben, wie dies denn auch von den Antwortgebern allgemein hervorgehoben wird, insbesondere in akuten Fällen zutage treten, während in chronischen entweder nur minime (Ausfluß) oder, wenn die Tiere behandelt wurden, gar keine Veränderungen wahrzunehmen waren.

Sechs Kollegen bemerken, daß sie bei männlichen Tieren einen akuten Katarrh, Ausfluß und Knötchen nie konstatieren konnten, trotzdem sie sicher seien, tatsächlich mit der Krankheit behaftete Zuchtstiere untersucht zu haben, und zahlreiche weitere Antworten lauten bestimmt dahin, daß infizierte Zuchtstiere weibliche Tiere mit Sicherheit anstecken können, ohne selbst irgendwelche klinische Symptome zu zeigen.

Behufs genauer Festlegung der Symptome wurde sowohl für die männlichen als auch für die weiblichen Tiere eine einläßliche statistische Zusammenstellung vorgenommen, in der allerdings eine durchgängige exakte Unterscheidung zwischen akuten und chronischen Fällen nicht erzielt werden konnte. Wir notieren hier wenigstens die wichtigeren Punkte:

In 5 Antworten wird vom Haarpinsel vorn am Schlauche gesagt, er zeige sich beschmutzt, oft tropfend und durch trockene Krusten verklebt. Verhältnismäßig häufig, nämlich in 34 Antworten, werden speziell die entzündliche Schwellung, Rötung und vermehrte Wärme des Schlauches erwähnt. Je nach dem Stadium der Krankheit werden die Symptome bald als „geringgradig“ oder „hie und da vorhanden und auch das Visceralblatt betreffend“, bald als „hochgradig phlegmonös“ bezeichnet, wobei namentlich auch einer bedeutenden Empfindlichkeit dieses Körperteils bei Berührung und sogar einer „Verklebung der Schlauchöffnung mit trockenen Krusten“ Erwähnung getan wird.

In 52 Fragebogen wird ganz besonders ein mit Ausfluß kombinierter, sehr verschieden starker Katarrh der Vorhaut angeführt. Im allgemeinen kann der Ausfluß, sofern dem Tiere die beiden Beckenextremitäten mit einem Strick etwas zusammengezogen werden, durch Ausstreifen des Schlauches und der Vorhaut, oder auch bei dem künstlich erzeugten Ausschachten und beim Zurückziehen des Penis am schönsten wahrgenommen werden.

Bezüglich des (allerdings nicht besonders auffälligen, jedoch von zahlreichen Berichterstattern beobachteten) Schlauchausflusses wird im speziellen bemerkt, derselbe sei „selten“ und in akuten Fällen wässerig, in chronischen Fällen dagegen mehr eiterig, und es handle sich „mehr um das Auströpfeln einer klaren oder leicht schleimigen Flüssigkeit aus dem Schlauche“.

Die Farbe wird als grau bis graugelblich bezeichnet.

Ueber eine Geschwürsbildung an der Schlauchmündung wird von verschiedenen Seiten Mitteilung gemacht; aus den bezüglichen Angaben geht hervor, daß, nach Entfernung des Haarpinsels und gründlicher Reinigung der entzündeten Vorhaut, manchmal nur einige isolierte, erbsen- bis bohnengroße, in anderen Fällen sehr zahlreiche pfennigstück- bis markstückgroße, konfluierte, oberflächliche und tiefe, teils mit einem grauen, eiterigen oder zunderähnlichen Belage versehene, teils mit einem roten Grunde ausgestattete Hautgeschwüre vorkommen. Oefter bilden die Geschwüre auf der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut einen förmlichen Kranz; ganz ausnahmsweise reicht das eine oder andere auch bis in die Subcutis.

Im weiteren wird auf das Vorhandensein von Knötchen auf der Schleimhaut des Präputialsackes hingewiesen, und zwar haben, um die eigenen Worte der betreffenden Berichterstatter wiederzugeben, der eine: „sehr zahlreiche glasige Knötchen“; der andere: „Bläschen und Knötchen“; ein dritter: „kleine, helle oder graue Bläschen und rote, braune oder gelbliche Knötchen auf der fleckig oder diffus geröteten Präputialschleimhaut“; ein vierter: „Knötchen am Eingange der Vorhaut“; ein fünfter: „Knötchen in der Schleimhaut des Schlauches“ und ein sechster endlich: „Knötchen im Präputium“ konstatiert.

Des ferneren wurde von einem Berichterstatter bei 2 an Knötchenausschlag leidenden Stieren Schleimhautvorfall am Schlauch beobachtet.

Daß die Knötchenseuche unter Umständen sich nicht nur als rein lokales Leiden geltend macht, beweisen sodann die Wahrnehmungen, wonach neben einer Knötchenbildung am Penis und anderen örtlichen Symptomen auch eine „Entzündung und Schwellung des Scrotums“, „starke, schmerzhafte Schwellung des Scrotums mit sekundärer Synovitis der Tarsalgelenke“ konstatiert werden konnten. In einem der Fälle, auf die der letztere Befund zutrifft, trat zudem auch noch eine Nekrose des einen Testikels ein. Eine ähnliche Beobachtung einseitigen Hodengangräns bei zwei an Knötchenseuche leidenden Zuchtstieren haben wir selber auch zu machen Gelegenheit gehabt.

Leichter wahrnehmbar als der Ausfluß ist die Art der Harnsekretion, der von einer ganzen Reihe von Tierärzten Erwähnung getan wird. Dabei wird von einer Seite noch besonders hervorgehoben, daß die Zuchtstiere infolge der dabei empfundenen Schmerzen hin und her trippeln; ein Kollege hat im weitern ein „erschwertes Harnen“ wahrgenommen und ein anderer sagt, das „Urinieren geschehe aussetzend“.

Bloß 6 Tierärzte hatten Gelegenheit, den Akt des Ausschachtens in akuten Fällen zu beobachten. Von diesen erklären zwei, derselbe werde in gewissen Fällen,

„weil unmöglich“, ganz vermieden; zwei andere bemerken, daß das Ausschachten „erschwert“ sei und „Schmerzen verursache“, und noch ein anderer, daß die Tiere beim Sprung „wenig“ ausschachten.

Ueber den Befund an der Eichel bei infizierten Zuchtstieren heben die einen Berichterstatter eine entzündliche Schwellung und besonders eine Rötung hervor, während andere außerdem noch Bläschen und Knötchen (bei akuter und starker Erkrankung auch Knötchen und Geschwüre) erwähnen, deren Umfang von einer Seite noch speziell als „erbsengroß“ bezeichnet wird.

In bezug auf die Beschaffenheit der Rutenschleimhaut wird von einem Teil der Antwortgeber nur eine Rötung, von einem anderen daneben auch eine Schwellung der Schleimhaut erwähnt.

Daß beide Einzelerscheinungen wiederum in verschiedenen Abstufungen vorkommen, ist ohne weiteres einleuchtend. Hinsichtlich der Färbung der Schleimhaut gehen die Berichte von rot bis rotblau und blau auseinander.

Ueber die Knötchenbildung auf der Rutenschleimhaut berichtet eine große Zahl von Tierärzten in positiver Weise. Dabei wird hervorgehoben, daß auf der Schleimhaut der ausgeschachteten Rute, und zwar besonders schön in akuten Fällen, eine sehr verschieden große Anzahl deutlich prominierender, roter Knötchen wahrgenommen werden könne, wogegen diese in chronischen Fällen klein, blasser und außerordentlich schwierig oder auch gar nicht mehr zu erkennen seien.

Im weiteren wird gesagt, daß auf der diffus-fleckig geröteten Penisschleimhaut kleine, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, derbe, hochrote, dunkelrote, gelbliche oder braune, im Zentrum graurot aussehende Knötchen, aber auch kleine, helle oder graue Bläschen, und zwar in solcher Menge vorkommen, daß die Penisschleimhaut davon wie übersät oder gespickt aussehe.

Die Knötchenbildung beim Stiere zeigt sich nach den Beobachtungen eines sehr zuverlässigen und genauen Berichterstatters in wesentlich anderer Gestalt als bei weiblichen Tieren; immer nämlich fanden sich dieselben auf der oberen Fläche der Rute, meistens im vorderen Drittel derselben, rudelweise geordnet, in rundlichen Flächen von Ein- bis Fünfmarkstückgröße. Es können auch zwei und mehrere solcher Knötchenbezirke vorkommen, die am ausgeschachteten Gliede durch die scharf begrenzte Rötung und Schwellung der Schleimhaut leicht erkenntlich seien. Bei genauer Besichtigung bemerke man in den genannten Partien deutlich diese traubenähnliche Anordnung der Knötchen, wogegen der genannte Kollege in Uebereinstimmung mit einem weiteren vereinzelte Knötchenbildung niemals konstatiert hat. Ein dritter Berichterstatter sodann nimmt zwei verschiedene Arten von Knötchen an. Nach dessen Angaben unterscheiden sich die Knötchen der Penisschleimhaut von jenen der Vaginaschleimhaut dadurch, daß erstere kleiner und derber sind und in ihrer Mitte einen Blutpunkt zeigen (Reibung der kranken Fläche).

Was den Ausgang der Knötchenbildung betrifft, so sagen die einen Antwortgeber, daß die Knötchen bald in Geschwürchen übergehen und beim Heilungsprozeß sich mit Schorfen bedecken; andere hinwieder wollen auf der entzündeten Penisschleimhaut mit eiterig krupösem Belage versehene Geschwüre, „welche in 14 Tagen abheilten“ oder Erosionen am Penis beobachtet haben.

Interessant ist schließlich auch noch die Beobachtung der Blutungen auf der erigierten Rute, die mit der großen Reizbarkeit und Vulnerabilität der

Knötchen zusammenhängt und die in zwei Fällen beobachtete Erscheinung der Absonderung eines dünnen, gelblich-eiterigen Schleimes aus der Harnröhre oder einer eiterigen Trübung des Spermas.

In betreff der **besonderen Symptome** bei **weiblichen** Tieren wird von verschiedenen Beobachtern hervorgehoben, daß die Intensität der Erscheinungen der ausschließlich bei den Tieren des Rindergeschlechtes vorkommenden Knötchenseuche in einem bestimmten Zusammenhange stehe mit dem Alter und der Trächtigkeit der Tiere, indem Kälber, Jungrinder, junge Kühe sowie unträchtige Tiere überhaupt viel leichter, sicherer und intensiver befallen werden, als ältere und hochträchtige Stücke.

Ein Berichterstatter hat in gewissen Fällen schon 3—5 Tage nach stattgefundener Infektion eine Schwellung der Wurflefzen nebst Rötung und Schmerzhaftigkeit der Scheidenschleimhaut, in andern schon 3—4 Tage nach dem Sprunge prominierende grau-rötliche Knötchen beobachtet. Von drei Kollegen wird als ein häufig auftretendes Symptom bezeichnet, daß die ventrale Fläche des Schweifes, sowie die Hinterbacken in akuten Fällen beschmutzt und die Wurfhaare beständig feucht und verklebt seien, sowie daß, was auch von anderer Seite bestätigt wird, Tiere mit akuter Knötchenseuche im allgemeinen die Palpation per vaginam nur mit großem Widerstreben vornehmen lassen, offenbar, weil die manuelle Untersuchung der gereizten und leicht blutenden Scheide ihnen bedeutende Schmerzen verursache; dies zumal in jenen Fällen, wo auf der Scheidenschleimhaut sich noch feine, oberflächliche Geschwürchen befinden.

Eine größere Anzahl von Kollegen hebt hervor, daß das Urinieren während des akuten Stadiums der Krankheit mit Schmerzen oder auch mit unruhigem Gebaren verbunden sei. Vier Beobachtern zufolge waren die Schmerzen leicht, nach den übrigen von schwererer Art. Ein Berichterstatter will sie oft, ein anderer nur selten wahrgenommen haben. Ein dritter beobachtete, ebenfalls selten, „etwas Strangurie", ein vierter spricht allgemein von „Harndrang und Harnverhaltung", und schließlich wird auch noch ein „aussetzendes, mit Schmerz verbundenes Urinieren" registriert.

Zu den schon äußerlich wahrnehmbaren lokalen Erscheinungen gehört in ganz frischen Fällen die entzündliche Schwellung der Vulva, die in 55 von insgesamt 105 Antworten Erwähnung fand, unter denen 9 noch besonders die Entzündungsröte, 3 die vermehrte Empfindlichkeit und 2 die deutlich vermehrte Wärme der Vulva feststellten.

In 11 Protokollen wird bloß allgemein einer mehr oder weniger hochgradigen Scheidenentzündung und einer damit in Verbindung stehenden, sehr verschieden hochgradigen Schwellung, Lockerung und Empfindlichkeit der Scheidenschleimhaut Erwähnung getan, wogegen wieder 54 Tierärzte die speziellen Erscheinungen der Vaginitis erwähnen, dabei aber selbstverständlich auch betonen, daß dieselben je nach Alter, Stadium und Intensität der Krankheit mannigfache Abweichungen untereinander zeigen.

Was besonders die bald leichte, bald sehr starke Rötung der Vaginaschleimhaut anbelangt, so wurde dieselbe von 47 Tierärzten gewöhnlich als eine diffuse, selten als eine fleckige oder streifige beobachtet. Hinwiederum konstatieren eine Anzahl Tierärzte, die Gelegenheit hatten, die ganz frisch erkrankte Scheidenschleimhaut zu untersuchen, einen Belag auf derselben, der offenbar mit dem Ent-

wicklungsstadium der Knötchen zusammenhängt und nur während kurzer Zeit besteht.

Unzweifelhaft von großer Bedeutung für die Symptomatologie und Verbreitung der Knötchenseuche bei weiblichen Tieren ist der Scheidenausfluß, der in sehr verschieden starken („nur geringfügigen“ bis „ganz bedeutenden“) Mengen auftritt und über dessen Beschaffenheit die Berichte ebenfalls sehr erheblich auseinandergehen.

Von 29 Tierärzten wird das Sekret in ganz frischen Fällen als schleimig und schleimig-eiterig bezeichnet, während 16 dasselbe, offenbar infolge des schon mehrere Stunden oder 1—3 Tage alten Krankheitszustandes, als „eiterig“ und „schmierig-eiterig“ qualifizieren. In den übrigen 5 zum Teil leichteren oder schon mehrere Tage alten Fällen wird der Ausfluss „glasig“, „glasig-trüb“, „glasig-flockig“, „zähe“ und „rahmähnlich“, „gräulich“, „graugelblich“, „gelblichgrün“, „blutig“ oder „mit einem blutigen Streifen versehen“ genannt.

Bedeutungsvoll ist dabei die von einem Berichterstatter hervorgehobene Beobachtung, wonach die Fälle von Knötchenseuche mit schmierigem, milchfarbigem Schleimausflusse immer die gefährlichsten sein sollen.

Das wichtigste und maßgebendste d. h. pathognomonische Symptom unserer Krankheit ist indes zweifellos die Bildung der charakteristischen, am schönsten bei seitlich auffallendem Lichte und bei Spiegelung der Scheide wahrnehmbaren Knötchen auf der Schleimhaut des Genitalschlauches, speziell derjenigen der Scheide, von den das Leiden ja auch seinen allgemein gebräuchlichen Namen erhalten hat.

Diese Knötchenbildung wird von beinahe sämtlichen Antwortgebern übereinstimmend erwähnt, und aus den bezüglichen Bemerkungen geht zunächst des weiteren hervor, daß im allgemeinen der Scheidenvorhof und der Scheideneingang die Prädilektionsstellen für ihre Ansiedelung bilden. Doch wird von einigen Tierärzten daneben auch ausdrücklich das Vorkommen von Knötchen bis zum Muttermunde hinein erwähnt. Ueber eine besondere Lokalisation des Ausschlags ist ferner einer Reihe von Antworten zu entnehmen, daß die intensivste Knötchenbildung in der Commissura inferior und zwar — wohl wegen der leichten Stauung des Ausflusses — in der Umgebung der Klitoris vorkomme, während die Follikelanschwellungen an den Seitenwandungen weniger häufig, hin und wieder aber in der Commissura superior außerordentlich zahlreich vorgefunden werden.

Bezüglich der Anordnung der Knötchen wird von verschiedenen Seiten die Bemerkung gemacht, dieselben kämen entweder vereinzelt oder in Gruppen vor, und es wird das isolierte Vorkommen derselben unter Umständen als Merkmal eines ganz frischen Krankheitsausbruches betrachtet.

Im weiteren wird noch hervorgehoben, daß die Knötchen reihenförmig verteilt und die Reihen und Wülstchen auf der Scheidenschleimhaut fast ausnahmslos horizontal verlaufend sich vorfinden, sowie daß in schweren Fällen etwa zwei Finger breit vom Rande der Wurflefzen entfernt der Knötchenausschlag zirkulär im ganzen Umfange der Mucosa vestibuli beginne. Die Schleimhaut wird in solchen Fällen faltig, und während der Kamm der Falten hochrot und wulstig ist, zeigt

die Schleimhautpartie zwischen den Falten ein schwach-rosarotes, normales, knötchenfreies Aussehen. Neben diesen kammartigen, horizontal verlaufenden Schleimhautwülstchen sind die Knötchen besonders in der Umgebung der geschwollenen Klitoris manchmal rudelförmig angeordnet, oder sie bilden „Plaques und Leistchen" oder verschieden zahlreiche Gruppen, fast Bündel, oder sogar in sehr schweren und nicht mehr ganz frischen Fällen förmliche, bis bleistiftdicke Wülste, die seitlich und im obern Winkel der Scheide am ausgeprägtesten zu erkennen sind.

Die Farbe der Knötchen wird für ganz frische Fälle von den meisten Berichterstattern als hochrot bis rot, von einem andern als blau, von einem dritten als graurötlich mit grauem Zentrum und von einem vierten endlich als blutrot angegeben. Die Abblassung in grau, gelblich-grau und gelblich-weiß kann, wie es scheint, nach verschieden langer Zeit beginnen, meist aber fällt sie in die zweite bis dritte Woche seit Eintritt der Krankheit.

Was die Größe der Knötchen betrifft, so werden diese im allgemeinen (d. h. mit Ausnahme zweier Kollegen, welche von linsen- bis erbsengroßen Knötchen sprechen) als „sandkorn-, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroß", ferner als „sehr deutlich prominierend", „mit dem palpierenden Finger fühlbar und sehr empfindlich" bezeichnet. Des fernern wird auch darauf hingewiesen, daß ihre Konsistenz fest und derb sei.

Von verschiedenen Seiten wird sodann auch nachdrücklich die „Durchsichtigkeit", d. h. die glashelle Beschaffenheit der Knötchen hervorgehoben, und ein Kollege charakterisiert das Aussehen der im Stadium des Abblassens sich befindenden Knötchen sehr anschaulich und zutreffend als „sagokorn-ähnlich". Desgleichen machten wir die besondere Bemerkung: „Bei Daumennageldruck auf glashelle Knötchen entleert sich ein feines Tröpfchen einer dickflüssigen, gelblich-gräulichen Flüssigkeit (Follikelinhalt), worauf ein blutiger Punkt zurückbleibt."

In bezug auf Entstehung, Natur und Verlauf der Knötchen weichen die Ansichten zurzeit noch sehr wesentlich voneinander ab. Wir begnügen uns an dieser Stelle mit dem allgemeinen Hinweise, daß wir persönlich, wie dies auch seitens mehrerer anderer Kollegen geschieht, die in der Ostschweiz allgemein als Knötchenseuche bezeichnete Krankheit aus klinischen und pathologisch-anatomischen Gründen nicht als eine eigentliche Knötchenseuche, sondern als eine bösartige Form von Bläschenseuche auffassen.

In Hinsicht auf die Entwicklung und den Ausgang des Leidens dürften folgende Daten von wesentlicherem Interesse sein:

Nach dem einen Kollegen zeigt sich die entzündete Scheidenschleimhaut „mit einer Masse von Knötchen, intakten und geborstenen Bläschen und Geschwürchen bedeckt"; ein anderer beobachtete ein leichtes Bluten frischer Knötchen bei der Berührung, selten jedoch das Erscheinen von kleinen, tiefgründigen Geschwüren; nach einem weiteren Berichte ist die entzündete Vaginaschleimhaut „mit kleinen, hellen oder grauen Bläschen, die gewöhnlich auf dem Scheitel eines roten oder braun-

roten Knötchens aufsitzen, versehen"; den Wahrnehmungen eines anderen Kollegen zufolge findet zuerst „Bläschenbildung statt, diese Bläschen bersten, und an ihrer Stelle bildet sich dann durch Granulation ein Knötchen, welches zuerst rot, später gelblich und zuletzt weißlich wird und sich mit der zunehmenden Vernarbung immer mehr verkleinert"; nach einer weiteren Version handelt es sich zuerst um „rötliche, linsen- bis erbsengrosse Knötchen, die sich nach kurzem Bestande in Geschwürchen verwandeln und beim Heilungsvorgange mit Schorfen bedecken".

Die Geschwürsbildung und nachherige Eiterung auf den Knötchen wurde auch von verschiedenen anderen Seiten beobachtet. So beobachtete einer dieser Berichterstatter in von „Knötchenseuche" betroffenen Gegenden und Ställen den gutartigen Bläschenausschlag an den Genitalien gleichzeitig mit nachfolgender Geschwürsbildung, und zwar in sehr bösartiger Form. Ein zweiter nimmt an, daß zwischen Knötchenseuche und gutartigem Bläschenausschlag Mischinfektionen vorkommen. Ein dritter konstatierte ganz analog, daß die „Knötchen" sich in „Bläschen" mit gelblichem bis blutigrotem Inhalte verwandelten und dann „kleine Schleimhauterosionen zurückließen, die später, ähnlich den Pocken, unter Schorfbildung langsam abheilten".

Aehnliche Beobachtungen ließen in mehreren Antwortgebern Zweifel an der Einheit des Begriffes „Knötchenseuche" aufkommen, und sie stellten demgemäß die Vermutung auf, daß es jedenfalls 2 verschiedene Formen von Bläschenausschlag an den Genitalien gebe, nämlich eine „gutartige", in jedem Lehrbuch über spezielle Pathologie schon längst beschriebene, und eine mehr „bösartige", welch letztere Form außerordentlich leicht mit „Knötchenseuche" verwechselt werden könne; denn, wie speziell der eine dieser Berichterstatter, ein hervorragender Praktiker der Zentralschweiz, ausführt, ist doch wohl kaum anzunehmen, „daß die Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes ausschließlich nur auf die verschiedene Virulenz des Infektionsstoffes zurückgeführt werden kann, während im übrigen die ‚bösartige Bläschenseuche' durchaus die gleichen Folgen hervorruft wie die dritte infektiöse Geschlechtskrankheit, genannt ‚Knötchenseuche'".

Durch einen ähnlichen Gedankengang wurde dann ein anderer der obenerwähnten Antwortgeber zu dem Schlusse geführt, daß man klinisch einstweilen sogar 3 infektiöse Scheidenleiden unterscheiden müsse, nämlich 1. den gutartigen Bläschenausschlag an den Genitalien, 2. einen bösartigen Bläschenausschlag oder ansteckenden Scheidenkatarrh und 3. den Knötchenausschlag; „letztere 2 Krankheiten werden in ein und derselben Gegend und in ein und demselben Stalle bei verschiedenen Tieren sehr häufig beobachtet und gehen insofern ineinander über, als die Knötchen sich in Bläschen und die Bläschen sich schließlich wieder in feine, hirsekorngroße Knötchen verwandeln".

Erhebliches Interesse bieten sodann auch die von verschiedenen Tierärzten gemachten Angaben über die speziell dem chronischen Stadium der Knötchenseuche zukommenden Symptome. Aus denselben geht hervor, dass die Chronizität, welche bei dieser Krankheit, sofern keine Behandlung erfolgt, die Regel bildet, sich charakterisiert durch das Fehlen von Scheidenausfluß, das Abblassen der Knötchen, das Verschwinden des die Knötchen umgebenden roten Entzündungshofes,

das Fehlen von Entzündungssymptomen an der Scheidenschleimhaut, sowie durch den Eintritt eines leicht gelblichen Farbentones, der jedoch oftmals auch bei hochträchtigen Kühen mit ganz intakter Scheidenschleimhaut vorkommt; die Schwellung der Vulva ist dabei stets, sofern eine solche überhaupt vorhanden, nur wenig ausgeprägt. Aehnlich verhält es sich in diesen chronischen Fällen auch mit dem Sekret, das fast ausnahmslos vollständig fehlt, unter allen Umständen aber in nur ganz unerheblicher Menge auftritt.

Als das auffälligste und gewöhnlich auch einzige Symptom der chronischen Knötchenseuche werden die Knötchen selbst angegeben.

Dieselben sind dann — wir zitieren die bezüglichen Angaben einiger Berichterstatter im Wortlaut — „klein, ohne Entzündungssymptome, abgeblaßt, bedeutend geringer an Zahl und in der Regel gelblich oder hyalinfarben“; „mehr hell, glasig, durchscheinend bis durchsichtig“ oder „wasserhell bis grau“; „sie bilden oft horizontal verlaufende, vom Beginn der Vorhofschleimhaut bis in den Scheideneingang reichende, häufig jedoch nur 2—6 cm lange, kammartige, 5—25 mm voneinander abstehende, 5—10 mm breite und bis 4 mm hohe Schleimhautwülste, linienförmig angeordnete Streifen und Leistchen von Griffelsdicke oder kleine, hirsekorn-, linsen- bis erbsengrosse, verschieden gruppierte, inselförmig angeordnete und sehr deutlich prominierende, bis 10 mm Durchmesser haltende Häufchen, Träubchen (Plaques = Knötchenkonglomerate), welche der blassen oder blaßgelblichen Schleimhaut ein unebenes, rauhes Aussehen verleihen und insbesondere zuhinterst und am häufigsten in der Umgebung der Klitoris sich vorfinden“.

Ueber das Verschwinden des Scheidenausflusses und der Knötchen bei nicht behandelten Tieren sind im ganzen 37, zum größten Teil sehr bestimmt gehaltene Antworten eingelangt.

Hinsichtlich des ersteren Punktes (Verschwinden des Scheidenausflusses) betonen 4 Tierärzte, daß derselbe „bald“ eintrete,

5 haben das Verschwinden bemerkt in 14 Tagen
4 nach einigen Tagen bis Wochen
11 „ 3 Wochen bis $1^1/_2$ Monaten
4 „ mehreren Monaten
6 „ 4 Monaten
1 „ 6 „
1 „ 9 „ und
1 „ 10 „

Es gibt im Ausland stets noch Autoren, die die Knötchen auf der Scheidenschleimhaut als physiologische Erscheinungen ansehen.

So fanden Greve und andere Tierärzte Oldenburgs mehrfach Rinder mit Rötungen der Scheidenschleimhaut und starkem Hervortreten der Lymphfollikel. Sie halten diese Erscheinungen jedoch nicht für Symptome des Scheidenkatarrhs, sondern für physiologische Erscheinungen, die von der Individualität, Haltung und

Fütterung der Tiere abhängig sind. Streptokokken wurden im Scheidenschleim dieser Rinder nur ganz selten gefunden. Jedenfalls hält es Greve für durchaus unzutreffend, gestützt auf das Vorhandensein der geschwellten Follikel in der geröteten Scheidenschleimhaut allein die Diagnose „infektiöser Scheidenkatarrh“ zu stellen.

Er fand, daß die Lymphfollikel der Scheidenschleimhaut zu verschiedenen Jahreszeiten verschieden ausgeprägt waren. Während der heißen Jahreszeit traten sie bei den meisten Tieren gut hervor, im Herbst und Winter waren sie weniger gut sichtbar.

Marder-Lauenburg i. Pommern betont, daß der Scheidenkatarrh hauptsächlich bei jungen Tieren vorkommt, und zwar so häufig, daß man ganz irre wird und glauben möchte, der granulöse Zustand der Scheidenschleimhaut bei jüngeren, unbesprungenen Tieren sei der normale, wenn nicht doch in seltenen Fällen auch Rinder mit glatter Schleimhaut gefunden würden. Und die glatte Schleimhaut kann man doch nicht für krankhaft halten.

Es läßt sich deshalb begreifen, daß viele Autoren das Vorkommen des Scheidenkatarrhs leugnen.

Emmerich gibt der Meinung Ausdruck, daß diese Knötchen, die oft nur schwach sichtbar seien, auch bei völlig gesunden Rindern vorkämen und als Lymphfollikel aufzufassen seien.

Heichlinger will gesehen haben, daß nach dem Touchieren jüngerer Rinder der damit verbundene mechanische Reiz nach 2 bis 3 Tagen alle Symptome der Vaginitis follicularis vortäuschen kann.

Ein Kollege bemerkt, daß der Scheidenausfluß sistiere, „sobald die Mukosa begonnen habe, sich faltig, wulstig zu verdicken“.

Ein anderer beobachtete, daß „Ausfluß und Knötchen sich nach der ersten Hälfte der Trächtigkeit spontan verlieren“. Eine spontane Heilung ohne Trächtigwerden hat er dagegen nie beobachtet.

Von dritter Seite wird konstatiert, daß sowohl Ausfluß als auch Knötchen bei unfruchtbaren Tieren oft über ein Jahr lang anhalten, bei trächtigen Tieren diese Erscheinungen dagegen nur bis zum Kalben bestehen bleiben.

Zwei weitere Berichterstatter endlich gehen darin einig, daß die Abheilungsdauer durch lokale Behandlung wesentlich abgekürzt werden könne, sowie daß nicht behandelte Fälle 3 und mehr Wochen persistieren, während behandelte zur Abheilung etwa 10—21 Tage erfordern.

Spontanes Verschwinden der Knötchen konstatierten von unsern 36 Antwortgebern

1 in 10—14 Tagen,
2 „ 8 Tagen bis 4 Wochen,
4 „ 3—6 Wochen,
1 „ 5—8 oder 10 Wochen,
10 nach Wochen und Monaten,
5 „ 1—4 Monaten,
3 „ 6 „
2 „ 9—10 „
1 „ 6—14 „
1 „ 15 „
2 „ Jahr und Tag.

Zwei Kollegen nehmen ein Persistieren der Knötchen auch nach allfälliger Selbstheilung an; von anderer Seite wurde beobachtet, daß die Knötchen oft als Rudimente vereinzelt zurückbleiben, sowie daß in Beständen mit Rindern fast jede Behandlung nichts fruchtete, daß hingegen die Kühe bedeutend rascher abheilten, wenn die Rinder dislociert wurden.

Vereinzelt wurde auch bemerkt, daß die Knötchenseuche hin und wieder zu einer Schrumpfung der Scheidenschleimhaut führe und auch ohne irgendwelche Behandlung abheile.

Pathologische Anatomie.

Nach Thoms erwiesen sich die Knötchen bei mikroskopischer Untersuchung als durch eingelagerte Follikel kolbenförmig verdickte Papillen. Es entstehen deshalb dort die größten Knötchen, wo der Papillarkörper am stärksten entwickelt ist, das ist die untere Scheidenwand, namentlich die Umgebung der Klitoris. In den übrigen Teilen der Schleimhaut, wo der Papillarkörper nur wenig entwickelt ist, entstehen Knötchen dadurch, daß ein oder mehrere Follikel die Schleimhautoberfläche vorwölben. Die Follikel müssen aber dann besonders groß sein oder direkt unter dem mehrschichtigen Plattenepithel ihren Sitz haben. Die Follikel selbst bilden sich aus den schon in der normalen Schleimhaut vorhandenen zirkumskripten Anhäufungen von Rundzellen, oder sie entstehen völlig neu mitten in dem an Rundzellen reichen zytogenen Gewebe der Tunica propria. Nach Abheilung des Katarrhs bilden sich die Follikel wieder zurück; doch scheint ein Teil derselben in wenig ausgeprägter Form bestehen zu bleiben. Es ist daher die Abheilung der Krankheit nicht unbedingt an das völlige Verschwinden der Knötchen gebunden. In der Gebärmutterschleimhaut hat Thoms in einem Falle kleine Follikel in der Tunica propria angetroffen, die nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin schon mit bloßem Auge als dunkelblau gefärbte Punkte kenntlich waren. In diesem Falle war mikroskopisch nur Rötung, jedoch keine Knötchenbildung wahrnehmbar.

Die Rundzellen der Follikel haben meist lymphozytären Charakter, einen großen rundlichen Kern, wenig Protoplasma, einige zeigen gelappten Kern. Bindegewebe spärlich oder fehlt ganz. Die Form der Follikel ist verschieden, entweder rein kugelig oder mehr elliptisch, häufig parallel mit der Schleimhautoberfläche etwas in die Länge gezogen. Die Größe der Follikel variiert zwischen $^1/_4$—$^3/_4$ mm; einzelne erreichten oft eine Länge von über 1 mm.

Eine besondere Umhüllungsmembran läßt sich nicht nachweisen, vielmehr geht das Bindegewebe, wenn vorhanden, kontinuierlich in das der angrenzenden Tunica propria über. Doch heben sich die Follikel infolge der dichten Lagerung der Rundzellen stets deutlich von der Umgebung ab. Die Nachbarschaft weist eine diffuse Infiltration von Rundzellen auf, die zu beiden Seiten eines Follikels vielfach eine beträchtliche Ausdehnung annimmt. Direkt über den Follikeln ist auch die Epithelschicht bis in die obersten Lagen mit Rundzellen infiltriert.

Sparapani konnte in einem Falle bei einer Kuh, die mit Scheidenkatarrh behaftet war und an einer interkurrenten Krankheit zugrunde ging, bei der Obduktion feststellen, daß die körnige Beschaffenheit der Schleimhaut bis in die Uterushörner reichte. Selbst das Ostium abdominale und die Schleimhaut der Tuben derselben waren mit Knötchen besetzt, die Ovarien dagegen gesund. In

letzterer Veränderung der Tuben glaubt Sparapani die Ursache für die Sterilität suchen zu müssen, die häufig nach dem ansteckenden Scheidenkatarrh zurückbleibt.

Nencioni hat die Veränderungen, die am Penis der Zuchtstiere vorkommen, genauer mikroskopisch untersucht und gefunden, daß die Knötchen, Bläschen usw. von den Lymphfollikeln ausgehen und identisch sind mit den Veränderungen in der Scheide der Kühe.

Aus den Antworten, die auf die Frage nach den **Folgekrankheiten** und den volkswirtschaftlichen resp. genossenschaftlichen Nachteilen der Knötchenseuche bei Zuchtstieren eingingen, mögen nachstehende hauptsächliche Punkte hervorgehoben werden:

Die Sequestrierung des erkrankten Zuchtstieres schließt nicht nur materielle, sondern während der Zeit der Zuchtperiode auch bedeutende züchterische Nachteile in sich, indem die Zuchtperiode für gewisse Kühe, die von dem betreffenden prämiierten Stiere hätten besprungen werden sollen, in unliebsamerweise weiter hinausgeschoben werden muß und, davon abgesehen, der betreffende Zuchtstier in Mißkredit gerate.

Im weiteren kommen dann ganz besonders noch in Betracht: die in sehr verschieden hohem Grade sich einstellende Unlust zum Springen, Unfähigkeit zu begatten und das Unvermögen zu befruchten (Impotenz), welche Erscheinungen von 25 Tierärzten erwähnt werden.

Des öftern kehrt auch die Bemerkung wieder, daß die Fruchtbarkeit teilweise bedeutend, ca. 70—100 pCt., oder sogar vollständig sistiert sei, und dies zwar namentlich dann, wenn die Stiere schon älter seien und mehrere akute Anfälle (Rezidive) erlitten hätten, wenn die Erkrankung eine starke gewesen sei, oder wenn das Leiden unbemerkt bestehen bleibe und nicht behandelt werde. In solchen Fällen könne dasselbe zu zeitweiliger oder bleibender Impotenz führen.

Wiederholt beobachteten wir, daß Zuchtstiere, wenn auch nur ein einziges Mal schwer erkrankt, nach Abheilung der Seuche deutliche Unlust zum Springen zeigten, den Sprungakt langsamer ausführten oder das weibliche Tier besprangen, jedoch nicht genügend ausschachteten. Diese Tatsache ist neben der dadurch bedingten Verminderung oder gänzlichen Aufhebung der Zeugungsfähigkeit auch insofern noch von Bedeutung, als kleinere und größere, insbesondere kreuzschwache Kühe infolge des lang hingezogenen Deckaktes leicht zusammenbrechen, d. h. „zusammengeritten“ werden.

Die zeitweilige oder bleibende Impotenz der Zuchtstiere, infolge

deren eine Nachzucht durch dieselben ausgeschlossen wird — ein Umstand, der insbesondere bei rassereinen, prämiierten, Korporationen oder Genossenschaften gehörigen Bullen sehr schwer in die Wagschale fällt —, wurde von 18 Tierärzten konstatiert, und dabei speziell darauf aufmerksam gemacht, daß solche rassereine Tiere dadurch ungemein entwertet werden, und daß dieselben vorzeitig an die Schlachtbank abgeliefert werden müssen.

Ein Kollege beobachtete bei einem Stier zuerst eine Verdickung der Schlauchschleimhaut, dann in der Folge ungenügendes Ausschachten zum Deckakt und schließlich totale Verhinderung des Ausschachtens. — Ein anderer Kollege erwähnt als eine Folgeerscheinung der Knötchenseuche bei einem Zuchtstier einen großen Schlauchabszeß direkt vor dem Skrotum. — Als weitere Folgen werden angeführt Zystitis und Nephritis und Abmagerung, ferner der Umstand, daß wegen der verminderten Konzeptionsfähigkeit der infizierten Kühe diese mehrmals zum Stier geführt werden müssen, bis Befruchtung eintritt; infolge der dadurch bedingten allzu starken Inanspruchnahme werde der Stier dann naturgemäß „überführt", d. h. vor der Zeit zuchtuntauglich.

Mannigfach sind auch die Schädigungen, die infizierte Zuchtstiere dem weiblichen Tiere beizubringen vermögen.

Demgemäß wird denn auch von 27 Tierärzten des außerordentlich großen Schadens Erwähnung getan, der durch den Deckakt mit infizierten und von den Besitzern manchmal noch lange Zeit zum Züchten verwendeten Zuchtstieren verursacht wird, indem dadurch die Seuche vom männlichen auf das weibliche Tier, sodann von Tier zu Tier, von Stall zu Stall, von Gehöft zu Gehöft und von Gemeinde zu Gemeinde verbreitet wird, wodurch nicht selten ganze Gemeinden verseucht werden.

Außer der bedeutenden Verminderung trächtig werdender Tiere wird als Folge der Infektion durch männliche Tiere auch das seuchenhafte Verwerfen und, als damit in inniger Verbindung stehend, wiederum die ausserordentlich schwere Schädigung am Nachwuchs angeführt.

Insbesondere wird bemerkt, daß infizierte Tiere nur selten konzipierten; geschähe dies aber, so trete entweder spontane Heilung oder aber Ausartung in die chronische Form mit Abortus oder Frühgeburt ein.

Der Schaden ist übrigens noch um so größer, je wertvoller das Zuchtmaterial ist und je höher die Viehpreise stehen.

Die volkswirtschaftlichen und genossenschaftlichen Nachteile werden im allgemeinen als sehr bedeutend bezeichnet, und zwar wird noch

hervorgehoben, daß der für Korporationen und Genossenschaften aus der Knötchenseuche erwachsende Schaden sich als bedeutend größer denn für Private herausstelle.

Derselbe setzt sich aus sehr verschiedenen Komponenten zusammen, wie: temporärer Ausschluß von der Zucht, starke Beeinträchtigung der Zuchtfähigkeit, zu häufige Aenderung des Bullenmaterials, frühzeitigere Ausrangierung manchmal sehr wertvoll gewesener Zuchtstiere, Ersatz derselben durch weniger wertvolle Stiere von seiten der materiell schwer geschädigten und dadurch entmutigten Viehzuchtgenossenschaften, Auflösung der Viehzuchtgenossenschaften und dergl.

Schließlich darf auch nicht vergessen werden, daß aus berechtigter Furcht vor unserer Seuche häufig Viehbesitzer darauf ausgehen, sich einen eigenen Zuchtstier zu halten, was dann infolge der gewöhnlichen Minderwertigkeit solcher Tiere naturgemäß zu einer Verschlechterung der Viehzucht überhaupt führt.

Die Frage, welche Folgekrankheiten und volkswirtschaftliche oder genossenschaftliche Nachteile auf die Knötchenseuche der Kälber, Rinder und Kühe zurückzuführen seien, förderte folgende Antworten zutage:

Diese Frage wurde von 93 Tierärzten, zum Teil in sehr ausführlicher Weise, beantwortet, woraus das große Interesse, das den Folgekrankheiten entgegengebracht wird, an sich schon hinlänglich erhellt.

Ganz allgemein ergeben die eingelaufenen Antworten, daß die Folgekrankheiten der Knötchenseuche beim weiblichen Rind, welche in einzelnen Beständen in sehr mannigfachen Kombinationen vorkommen können, zahlreicher als bei männlichen Tieren sind. Dementsprechend erfahren selbstverständlich auch die ökonomischen Nachteile eine ganz erhebliche Steigerung.

Zu den Folgekrankheiten gehören folgende:

1. Das Nichtbrünstigwerden (Anaphrodisie). Diese Erscheinung kann sowohl bei behandelten als auch bei nicht behandelten und abgeheilten und mit ganz normalen Geschlechtsorganen, sowie auch bei mit sekundären Veränderungen (Metritis chronica, Pyometra) behafteten Stücken vorkommen.

2. Ein zu häufiges Brünstigwerden. Die Brunst tritt entweder in allzu kurzen, wenn auch regelmäßigen, oder aber in ebenfalls zu kurzen, jedoch unregelmäßigen Perioden auf und erfolgt oftmals auffällig stark.

Zahlreiche Tierärzte führen in ihren Antworten an, daß mit Knötchenseuche behaftete Tiere nur „ungern“, schwer oder sehr schwer konzipieren; daß infolge-

dessen eine Kuh oft 5 bis 6 mal, d. h. so oft sie wieder rindrig werde, zum Stier geführt werden müsse, und daß beim Rind die Nichtkonzeption den größten Nachteil bilde, während bei infizierten Kühen die Konzeption leichter stattfinde. Wiederholt konnte der Berichterstatter in kleineren und mittelgroßen Viehbeständen konstatieren, daß 10—80 pCt. der besprungenen Rinder umrinderten.

Nach den Beobachtungen eines Kollegen soll es gewöhnlich schwierig sein, die Tiere während des Jahres, in dem sie die Krankheit überstehen, zur Konzeption zu bringen; im darauffolgenden Jahre dagegen habe dies keine Schwierigkeiten mehr.

3. Von uns wurde oft beobachtet, daß bei an chronischer Knötchenseuche erkrankten oder erkrankt gewesenen, behandelten und abgeheilten Rindern und Kühen die Brunst regelmäßig von 3 zu 3 Wochen eintritt, aber trotz des Bespringens durch einen gesunden, jungen Stier die Konzeption ausbleibt. Die Untersuchung derartiger, nicht selten zur Beobachtung gelangender Rindviehstücke — auch während der Rindrigkeit — ergibt bei völliger Normalität der Geschlechtsorgane ein abnorm heftiges Auftreten der nur 12—15 Stunden dauernden Brunst — während der die Tiere sehr wenig oder gar kein Futter aufnehmen — sowie ein mächtiges, manchmal 30 bis 60 Minuten anhaltendes Drängen auf die Scheide nach dem Sprungakt. Letztere, auf eine Hyperästhesie der übrigens normal aussehenden Scheidenschleimhaut zurückzuführende Erscheinung verschwindet, sofern der Deckakt sistiert wird, nach 6—9 Wochen spontan.

4. In Verbindung mit der erschwerten Konzeption steht die zu spät erfolgende Befruchtung, welche Erscheinung sowohl bei behandelten als auch bei nicht behandelten Tieren auftritt und Nachteile hinsichtlich der Milchproduktion und des Wertes der zur Aufzucht bestimmten Kälber bedingt, und zwar letzteres deshalb, weil die zur Aufzucht bestimmten Kälber während der ersten 4 Monate des Jahres viel gesuchter und daher auch wertvoller sind als solche, die während des Sommers geworfen werden.

5. Weitaus die häufigste und wohl auch die wichtigste Folgekrankheit bei weiblichen Tieren ist die absolute Nichtkonzeption (d. h. die Unfruchtbarkeit oder Sterilität), der von 67 Tierärzten Erwähnung getan wird. Allgemein wird in ihren Antworten das Wort „Unfruchtbarkeit“ gebraucht, in einigen Fällen dasselbe indes noch dahin spezialisiert, daß die Fruchtbarkeit entschieden, entweder temporär oder permanent, stark herabgesetzt sei, was speziell Besitzer kleinerer Viehbestände außerordentlich schwer schädigt.

Es ist wohl einleuchtend, daß der Grad dieser Unfruchtbarkeit abhängt von dem Stadium und der Schwere des Leidens und ob die Behandlung rechtzeitig eingeleitet wurde oder nicht.

Die Ursache der Nichtkonzeption infolge des infektiösen Scheidenkatarrhs bei Rindern und Kühen glaubt J. Guittard (Astafford) in einer Erschlaffung des Tonus des Scheidengewebes zu erblicken, indem der Penis des Zuchtstieres, anstatt in der im Tonus befindlichen Scheide Führung zum Canalis cervicis zu finden, so daß die Samenflüssigkeit direkt in das Collum uteri gespritzt werde, in einen weiten und leeren Raum kommt. Die infolge der Empfindlichkeit der kranken Scheidenschleimhaut sich beim Deckakt unruhig benehmenden Rinder und Kühe garantieren ein richtiges Einführen der Penisspitze in den Muttermund nicht. Guittard glaubt, daß durch genügende Fixierung der weiblichen Tiere diesem Uebelstand entgegengewirkt werden könne.

Hierseits ist man allerdings eher der Ansicht, daß einesteils in akuten Fällen der infektiöse Scheidenschleim einem Weitervordringen der Spermien hinderlich sei, sowie daß die Samenflüssigkeit infolge der starken Ueberreiztheit der Scheidenschleimhaut bald nach dem Deckakt wieder herausgepreßt wird. Tatsache ist ja, daß scheidenkranke Tiere nach dem Sprunge stets stark pressen und drängen. In späteren Stadien (Vaginitis chronica) und nach deren Abheilung ist häufig die Ursache der Sterilität in Degeneration der Ovarien zu suchen.

Kukuljevic findet, daß Unfruchtbarkeit sich dort einstelle, wo der Katarrh sich auf den Hals des Tragsackes erstrecke. Die durch Reflexe ausgelöste krampfhafte Zusammenziehung des Muttermundes verhindere das Eindringen der Spermatozoen in den Uterus und somit auch die Konzeption.

Nach den Angaben verschiedener Kollegen schwankt der Prozentsatz der mit Knötchenseuche behafteten und unfruchtbaren Kühe und Rinder zwischen 20—80 pCt. Dazu ist zu bemerken, daß Nichtkonzeption, Abortus, Metritis, Fluor albus auch bei verseuchten Tieren nicht immer in der Knötchenseuche ihren Grund haben, da verseuchte Viehbestände bekannt sind, wo keinerlei Nachteile dieser Art beobachtet werden konnten.

6. Die zweithäufigste Folgeerscheinung ist das „Verwerfen", „Abortus", die von 60 Tierärzten angeführt wird und die zweifellos sehr häufig vorkommt, und zwar nach 6 Tierärzten sowohl bei Kühen als auch bei Rindern, wozu noch bemerkt wird, daß der Abortus bei Rindern häufiger sei als bei Kühen und in einer sehr großen Anzahl von Fällen zu einer verschieden lang dauernden oder anhaltenden Unfruchtbarkeit führe.

Abortus kann in allen Stadien der Trächtigkeit erfolgen, und zwar bei Tieren, die behandelt und nach abgeschlossener Behandlung besprungen wurden, als auch bei nicht behandelten Stücken. So viel scheint immerhin sicher zu sein, daß behandelte Tiere viel weniger

Disposition zum Abortus zeigen als nicht behandelte, bei welch letzteren der Prozentsatz für Abortus zwischen 10—50 pCt. beträgt.

Was den Zeitpunkt des Abortus anbelangt, so tritt derselbe nach unseren eigenen Beobachtungen bei mehr als 50 pCt. in der 9. bis 21. Woche der Trächtigkeit ein.

Andererseits wurde festgestellt, daß sich die Abortusfälle am häufigsten während der ersten 3 Monate der Trächtigkeit ereignen, nicht so selten aber auch im Zeitraum vom 3.—5. Trächtigkeitsmonat.

Nach den Angaben eines Kollegen trat der Abortus ein in der 20.—25. Woche der Trächtigkeit. Ein anderer Kollege erwähnt, daß einem Landwirt während der schweren Seuchenperiode von 1902 sämtliche Kühe, ungeachtet aller Altersunterschiede, nach 25wöchiger Trächtigkeit abortierten; anderen Besitzern konzipierte sogar während Jahresfrist kein Tier mehr; nach erfolgter Behandlung dagegen wurden sämtliche Tiere wiederum trächtig.

An Beispielen dafür, welche volkswirtschaftliche Bedeutung diesem seuchenhaften Verwerfen der Kühe und Rinder zukommt, mögen hier nur folgende angeführt sein:

„Im Sommer 1902 abortierten sehr viele infizierte Kühe und Rinder auf der Alp Schw. U. Auch der Zuchtstier war verseucht.“ „In gewissen Ställen abortierten sämtliche trächtigen Tiere nacheinander infolge von Knötchenseuche, und in stark verseuchten Gemeinden haben sehr viele Tiere verworfen.“ „Der größte Teil der durch den Zuchtstier infizierten Kühe wirft keine ausgewachsenen Jungen, namentlich, wenn die Kühe nicht sorgfältig behandelt worden sind.“ „In einem Bestande von 16 Stück blieben 8 Stück unträchtig, und die übrigen 8 Tiere abortierten im 7.—8. Monat der Trächtigkeit.“ „In einem Stalle abortierten 5 Kühe, weshalb ein Ausfall der Nachzucht, Mangel an Jungvieh und Rückgang in der Milchproduktion sich einstellten.“ „Kühe, die nur mit Mühe, d. h. erst nach 3- bis 4maligem Bespringen konzipierten, abortierten vielfach. In einem Viehbestande verwarfen in kurzer Zeit von 21 Kühen 14, und zwar gewöhnlich im 7. Monat der Trächtigkeit. Die Nachgeburt ging ungefähr bei 7 Tieren ab. Von diesen 14 Kühen konzipierten nur 3 wieder.“ „Auf einem Mustergute wurden im Laufe des Jahres 1901 von 45 Kühen nur 14 Kälber geworfen, zurzeit (Herbst 1903) sind alle 45 Kühe wiederum trächtig.“

Ob nun die angeführten Abortusfälle, insbesondere diejenigen, die in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit sich ereignet haben, wirklich alle auf Knötchenseuche zurückgeführt werden dürfen, oder ob es sich in diesem oder jenem Falle vielleicht auch „um das seuchenhafte Verwerfen der Kühe handelte“ (Bang), entzieht sich unserer Beurteilung. Jedenfalls aber wären eingehende Untersuchungen über diese Folgekrankheit der Knötchenseuche für die Viehzucht von allergrößtem Interesse.

Die schädlichen Folgen für den Landwirt, die aus dem infektiösen Scheidenkatarrh resultieren, bestehen nach Casper in dem fortwährenden Umrindern derartig erkrankter Kühe und Rinder. 25 bis 50 pCt. derartig erkrankter Tiere werden nicht fruchtbar. Von 100 kranken Tieren rindern oft 60 um.

Der Scheidenkatarrh hat aber einen weiteren, noch einschneidenderen Nachteil im Gefolge, daß nämlich der Entzündungsprozeß in die Schleimhäute der Gebärmutter eintritt und infolgedessen ein bedeutender Prozentsatz erkrankter trächtiger Kühe verkalben. Je nach dem Grad der Erkrankung, je nachdem der Katarrh früher oder später auf die Gebärmutter übergreift, tritt das Verwerfen in einem früheren oder späteren Stadium der Trächtigkeit ein, wodurch sich dieses Verwerfen von dem früher bekannten, durch den Bangschen Abortusbazillus hervorgerufenen Verkalben unterscheidet.

Demnach unterscheidet man heute 2 Formen des seuchenhaften Verwerfens, differenziert durch folgende Momente:

1. Der Bangsche Abortus tritt mit ziemlicher Regelmäßigkeit zwischen dem 6. und 7. Monat, selten vor dem 4. Monat der Trächtigkeit, der andere infolge Vaginitis infectiosa in jedem Stadium der Trächtigkeit ein.
2. Bei dem ersteren beobachtet man an den Eihüllen eine eigentümlich ödematöse Durchtränkung des zwischen Chorion und Allantois liegenden Bindegewebes; die Eihäute sind gallertartig, sulzig, mit schmutziggelbem Belag überzogen, während man bei dem letzteren diese Eigentümlichkeit nicht beobachtet.
3. Der Bangsche Abortus kann in vielen Fällen durch periodisch wiederholte Einspritzungen von Karbolsäure unter die Haut eventuell noch wirksam bekämpft werden, beim Abortus nach Scheidenkatarrh ist diese Behandlung ganz nutzlos.

7. Interessant ist die von uns oft gemachte Beobachtung, wonach die Knötchenseuche ein Absterben der Frucht, d. h. eine Mazeration, Pyometra und Fluor albus, hervorzubringen vermag.

Die Pyometra wurde von 26 Tierärzten in ätiologische Beziehung zur Knötchenseuche gebracht, und insbesondere wird deren häufiges Vorkommen während der Jahre 1902 und 1903 erwähnt.

Die Eiteransammlung in der Gebärmutter kommt in der Tat verhältnismäßig häufig vor und ist mit mannigfachen Nachteilen verbunden, die alle das gemeinsam haben, daß sie eine Befruchtung ausschließen. Ein Kollege konstatierte in einzelnen Ställen mit Beständen von 10—15 Tieren 1—2 mit Pyometra behaftete

Stücke; der Zustand war mit wenigen Ausnahmen unheilbar, und die davon affizierten Kühe ließen sich nur schwer mästen. Ein anderer Kollege sodann beobachtete 1902 unter einem Viehbestand von 28 Kühen bei 8 nicht behandelten und wegen Unträchtigkeit an den Metzger verkauften Stücken anläßlich der Schlachtung ebenfalls Pyometra infolge Knötchenseuche. Ein anderer, auch vom Berichterstatter angeführter und von letzterem alljährlich wohl in 20 Fällen zu beobachtender Nachteil besteht darin, daß die Pyometra Trächtigkeit vortäuscht. Wenn nämlich bei einer ein- oder mehrmals besprungenen Kuh die Brunst ausfällt, so glaubt der Besitzer an Konzeption und ist dann, wenn das Tier schon mehrere Monate trächtig sein sollte, überrascht, zu vernehmen, daß an Stelle eines Fötus eine mehr oder weniger starke Eiteransammlung in der Gebärmutter vorhanden sei. In vielen Fällen ist mit Pyometra auch eine leichte Eröffnung des Muttermundes und ein leichter eiteriger Ausfluß verbunden; in anderen Fällen öffnet sich der Muttermund nur dann, wenn die Eiteransammlung bedeutend, viele Liter betragend ist und die Spannungsverhältnisse der Gebärmutterwand stärker geworden sind; wieder in anderen Fällen nur während der Periode der Brunst, die sich bei einzelnen Stücken ganz regelmäßig, bei anderen aber unregelmäßig einstellt.

Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Pyometra möge speziell noch folgender von uns beobachteter Fall Erwähnung finden.

Eine 5 Jahre alte, fette, mit akuter Knötchenseuche behaftete Kuh wurde am 10. 4. 03 von einem ebenfalls akut infizierten Stier besprungen. Am 1. 11. 03 konstatierten wir „Pyometra ohne Scheidenausfluß“, und die am 5. 11. 03 vorgenommene Sektion ergab folgendes:

Uterus groß, seine Serosa ist glatt und glänzend, Muttermund hinten etwas geöffnet, nach vorn geschlossen. Das rechte Horn enthält 8 Liter, das linke 3 Liter dickflüssigen, gelblich-weißen, rahmähnlichen, nicht riechenden Eiter. Im Eiter des rechten Hornes befindet sich ein 70 cm langes, schlauchartiges Stück Plazenta, an dessen Oberfläche pfennigstückgroße Kotyledonenstellen vorkommen. Auch auf der Uterusschleimhaut sind Kotyledonen noch deutlich wahrnehmbar. Die Nachgeburt enthält einen weißen, 6 cm langen, kleinfingerdicken Fötus, an dem die 4 Extremitäten, Augen und Maulspalte als feine Eindrücke, die Ohren als feine Erhabenheiten erkenntlich sind. Der Fötus steht durch die Nabelschnur mit der Nachgeburt in Verbindung und riecht nicht. Im rechten Ovarium ein haselnußgroßer, wahrer gelber Körper.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Absterben des Fötus in der 9. bis 12. Woche der Trächtigkeit mit sekundärer Mazeration und Bildung einer Pyometra.

8. Daß zahlreiche Abortusfälle auch häufig Fälle von Retentio placentarum bedingen, ist wohl ohne weiteres einleuchtend; es wird denn auch das Zurückbleiben der Nachgeburt in 18 Fragebogen mit der Knötchenseuche in ätiologische Verbindung gebracht und dabei die Bemerkung hinzugefügt, daß dieser folgenschwere Zustand sowohl nach Abortus als auch nach normal abgelaufener Trächtigkeit bei knötchenseuchekranken Tieren sich ereigne.

Gegen die Annahme einer ätiologischen Verwandtschaft der Knötchenseuche mit Retentio placentarum sprechen sich 2 Kollegen aus unter Hinweis darauf, daß

bezüglich dieses Punktes kein Unterschied bestehe zwischen der Ablösung oder Nichtablösung der Eihäute nach seuchenhaftem Abortus und nach zufällig durch mechanische Momente bedingtem Verwerfen. Dagegen wird von anderen Kollegen bestimmt behauptet, daß das Zurückbleiben der Nachgeburt mit Knötchenseuche in ätiologischer Beziehung stehe und daß seit dem Auftreten dieses Leidens die Fälle von Retentio placentarum, sowie von Metritis, Pyometra und Eierstockzysten unzweifelhaft eine außerordentlich starke Zunahme erfahren hätten.

9. Von 31 Tierärzten wird als eine spezielle Folge der Knötchenseuche die Endometritis catarrhalis und purulenta erwähnt; dabei fehlen jedoch Angaben darüber, ob die Entzündung der Gebärmutter direkt infolge der Knötchenseucheinfektion (Sperma-Ejakulation), oder sekundär nach Abortus und Nichtabgang der Nachgeburt entstanden sei. Immerhin ist wohl in Anbetracht des häufigen Auftretens der Retentio placentarum die Annahme, daß die Endometritis in der überwiegenden Zahl der Fälle mit der vorzeitigen Ausscheidung des Fötus in Verbindung stehe, die natürlichere und richtigere.

8 Tierärzte beobachteten nur einen schleimigen oder schleimig-eiterigen Gebärmutterkatarrh, der in einigen Fällen mit Vaginitis kombiniert war. Einer stellte in verschiedenen Stadien der Trächtigkeit infolge Abortus und Retentio placentarum akute septische und chronische Metritis fest, und 11 Tierärzte konstatierten als Folgeerscheinung Fluor albus.

Von einem Kollegen wird im besonderen die Bemerkung gemacht, daß chronische Endometritis und Fluor albus mit Anaphrodisie ziemlich häufig als Folgeerscheinungen nach vorausgegangener hochgradiger und vernachlässigter Knötchenseuche und nach mehrmals resultatlosen Begattungen, besonders bei Verwendung von Zuchtstieren, die ebenfalls an dieser Krankheit leiden, auftreten, und unsererseits wurde wiederholt nebst einem deutlichen chronischen Gebärmutterkatarrh und daumenweiter Eröffnung des äußeren Muttermundes ein zeitweiliger Verschluß des inneren Muttermundes festgestellt. Oftmals konstatierten wir auch bei solchen während längerer Zeit unfruchtbaren Stücken einen für einen Federhalter durchlässigen Canalis cervicis in Verbindung mit ganz leichter Vergrößerung eines, und zwar gewöhnlich des rechten Gebärmutterhornes.

10. Als weitere Folgekrankheiten, die mit der Knötchenseuche in ätiologischer Verbindung stehen, werden von verschiedenen Kollegen die Ovarialzysten genannt. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird diese Ovarialzystenbildung von der Knötchenseuche beeinflußt, immerhin sind nach dieser Richtung hin noch weitere Beobachtungen unerläßlich.

In der Tat ist das außerordentlich häufige Vorkommen von Eierstockzysten sowie das häufige Persistieren des gelben Körpers, ferner das häufige Vorkommen von zwei oder drei großen gelben Körpern an ein und demselben Ovarium bei Rindern und Kühen, die an akuter Knötchenseuche gelitten haben oder zurzeit noch an chronischer Knötchenseuche leiden, sehr auffällig, und es steht die Annahme, daß der durch die Knötchenseuche bedingte Reiz der Genitalorgane die Eierstockzystenbildung mächtig fördere, für uns außer Zweifel.

Unter den weiteren Erkrankungen des Eierstockes, welche in ursächliche Beziehung zur Knötchenseuche gebracht werden, sind noch zu erwähnen die Hypertrophie sowie die Nichtrückbildung des Corpus luteum. Interessant sind im weiteren noch die Befunde einer eigentlichen knorpeligen Verwachsung der Cervix uteri mit ausgesprochener Stiersucht bei einer kostbaren Genossenschaftskuh und einer Striktur der Cervix uteri als Folgen des Knötchenausschlages.

11. Stiersucht. Ein ätiologischer Zusammenhang der Knötchenseuche mit der Stiersucht wird von 12 Antwortgebern bejaht und von zweien verneint.

Wir haben in einer Statistik die direkten Folgezustände der Vaginitis follicularis infectiosa bekanntgegeben. Wir fanden:

Von 173 zur Untersuchung vorgeführten und an chronischer oder akuter Knötchenseuche leidenden Rindern zeigten eine Erkrankung der Ovarien 91 Stück = 53 pCt., und von diesen litten 41 Stück = 45 pCt. an zystöser und zum kleineren Teil an zystös fibröser Entartung eines, selten beider Eierstöcke.

Von diesen 41 Stücken zeigten 36 = 88 pCt. Nymphomanie. Vier von diesen litten zudem noch an Endometritis catarrhalis acuta und sechs an Endometritis catarrhalis chronica.

Fünf Stücke zeigten trotz der Entartung der Eierstöcke keine erethische Nymphomanie, sondern sogen. Stillochsigkeit. Von den 91 Rindern mit Ovarienerkrankung besaßen 50 = 55 pCt. an einem, und zwar fast regelmäßig am rechten, nur ausnahmsweise an beiden Ovarien, ein stark walnuß- bis mittelhühnereigroßes Corpus luteum spurium hypertrophicum.

Dieser hypertrophierte gelbe Körper ist zu unterscheiden vom Corpus luteum verum sive graviditatis, ferner vom Corpus luteum persistens, sowie auch dem Corpus albicans. Das in praxi wichtige und durch kunstgerechtes Abdrücken leicht und fast ausnahmslos mit Erfolg zu behandelnde Corpus luteum spurium hypertrophicum kommt nach unseren Erfahrungen und unserer Statistik ausschließlich bei einige Wochen oder Monate vorher mit Knötchenseuche behaftet gewesenen Kühen und Rindern vor und bedingt während vieler Monate ein Rezidivieren der Brunst.

Nach Abheilung der infektiösen Vaginitis follicularis werden derart infiziert gewesene und mit einem Corpus luteum spurium hypertrophicum behaftete Stücke gewöhnlich alle 3 Wochen, seltener alle 19—20 Tage brünstig, konzipieren jedoch trotz Wechselns mit gesunden Zuchtstieren nicht. Die Brunst ist entweder nur kurz, d. h. 12—15 Stunden anhaltend, oder ihre Dauer ist normal, d. h. sie beträgt 15—24 Stunden, oder zu lang, d. h. sie erstreckt sich auf 24—48 Stunden. Stets jedoch ist sie zu heftig. Zu der abnormen geschlechtlichen Aufregung gesellen sich oft eine vorübergehende deutliche Abnahme der Freßlust und Milchsekretion und leichte Senkung der breiten Beckenbänder. Ferner zeigen die Tiere nach dem Sprungakt oft heftiges Drängen und nach Ablauf der äußerlich wahrnehmbaren Brunstsymptome 2—4 Tage hindurch einen hinsichtlich der Konzeption prognostisch ungünstigen, blutigrötlichen Brunstschleim. Die rektale Palpation ergibt, daß sich an einem Ovarium während der ganzen, zwischen zwei Brunstzeiten liegenden Zeitperiode ein stets viel zu großer, je nach dem Alter entweder schlaffer, oder in 14—20 Tage alten Fällen mehr derbelastischer, zapfenähnlicher, kugelförmiger, warziger, bis daumendicker und bis daumenlanger, deutlich abgegrenzter falscher gelber Körper befindet. Auf welche Reize diese bedeutsame Wucherung der Tunica interna folliculi, diese vermehrte Bildungstätigkeit von Lutëinzellen aus den Zellen der Tunica interna folliculi zurückgeführt werden muß, ist noch nicht abgeklärt. Theoretisch ließe sich die abnorme Reizung der Eierstöcke erklären durch die direkt durch die Eileiter oder auf hämatogenem Wege in die Ovarien gelangten Diplokokken und Streptokokken des ansteckenden Scheidenkatarrhs oder durch deren Toxine.

Tatsächlich mehren sich die Funde vom typischen Erreger des Scheidenkatarrhs in den Ovarien. So hat Heckelmann in den zystösen Ovarien wie auch in normalen Ovarien einen Diplokokkus gefunden. Ebenso will Meyfarth in 1000 Fällen, in denen er die Organe geschlachteter Tiere untersuchte, die den Scheidenkatarrh verursachenden Streptokokken in den kleinen Zysten der Ovarien gefunden haben.

Heckelmann und Raebiger bringen den ansteckenden Scheidenkatarrh in enge Beziehung zu der in ihrem Kreise sehr häufig auftretenden Retentio secundinarum, sowie einer typischen Euterentzündung der Kühe. Dieselben Autoren glauben einen Zusammenhang gefunden zu haben zwischen der Brüllerkrankheit und dem ansteckenden Scheidenkatarrh, indem sie in beiden Fällen in den zystösen Ovarien wie auch in den normalen der mit Scheidenkatarrh behafteten Kühe einen Diplococcus nachweisen konnten.

Auch Wenzl ist geneigt, die Brüllerkrankheit in ätiologischen Zusammenhang zu bringen mit dem ansteckenden Scheidenkatarrh.

Lehmann (Traben-Trarbach) bestätigt unsere Angaben, daß seit Auftreten des infektiösen Scheidenkatarrhs die Nymphomanie (Stiersucht, Brüllerkrankheit) unter dem Rindvieh bedeutend zugenommen hat, und daß für trächtig gehaltene Kühe nach einigen Monaten wieder sehr stark brünstig werden. Beim Touchieren konstatiert man alsdann zystöse oder bindegewebige Degeneration der Ovarien. Die Ursache liegt nach Lehmann in dem permanenten Reiz der Geschlechtsorgane, der Hyperämie, die seröse Durchtränkung der Gewebe im Gefolge hat.

Ferner hält Lehmann die Wassersucht der Eihäute als eine Folgekrankheit des Scheidenkatarrhs.

Braute betrachtet die granulöse Kolpitis als die häufigste Ursache der persistierenden Corpora lutea, der Ovarialzysten und der Sterilität des Rindes.

12. Von 19 Tierärzten wird im weiteren der mehr oder weniger hochgradige und verschieden lang anhaltende Ausfall an Milch erwähnt, welcher je nach der Größe des Viehbestandes Anlaß zu beträchtlichen Betriebsstörungen geben kann.

13. Aber nicht bloß die Milch, sondern auch Fleisch und Fett gehen zurück.

Distriktstierarzt Kreutzer ist es aufgefallen, daß sich bei den meisten an Scheidenkatarrh erkrankten Tieren gleichzeitig mehr oder weniger charakteristische Symptome bestehender Lecksucht zeigten. Es wäre sicher interessant, zu erforschen, ob ein gewisser kausaler Zusammenhang zwischen Lecksucht und ansteckendem Scheidenkatarrh besteht. Der Autor kann sich dieses Gedankens um so weniger erwehren, als er in verseuchten Stallungen Tiere sah, die sich gleichzeitig frei von Lecksucht und Scheidenkatarrh erwiesen, während die Nachbartiere, die Symptome der Lecksucht zeigten, mit Scheidenkatarrh behaftet waren. Er läßt die Frage offen, ob die Lecksucht die Prädisposition zu Vaginitis infectiosa abgebe, oder umgekehrt der Scheidenkatarrh infolge seiner durch die ständige Konzeptionsverhinderung bedingten psychologischen Wirkung als bisher unbekanntes ätiologisches Moment der Lecksucht anzusprechen sei.

Eine verschieden starke Abmagerung wurde von 9 Tierärzten konstatiert; dabei wird noch betont, dieselbe komme nur bei schwerer Erkrankung vor, oder sei nur vorübergehend, oder betreffe nur Kälber.

14. In 12 Fragebogen wird der sehr verschieden große Ausfall an Kälbern hervorgehoben und dabei die Bemerkung gemacht, daß die Anzahl der gesund und kräftig zur Welt gebrachten Kälber oftmals gleich Null sei, daß keine oder nur vereinzelte Kälber geworfen wurden, daß ein Mangel an Jungvieh bestehe und daß wegen der geringen Zahl eigener Kälber solche aus anderen Gegenden importiert werden müssen, sowie daß das vollständige Besetzen der Jungviehweiden in einzelnen Jahrgängen mit etwelchen Schwierigkeiten verbunden sei.

15. Abgesehen von diesem sowohl in pekuniärer Hinsicht als auch mit Bezug auf die Viehzucht und Viehhaltung so ungemein wichtigen Punkte der Reduktion der Kälberzahl fallen als Nachteile im Gefolge der Knötchenseuche noch andere Momente in Betracht, die insbesondere die Aufzucht der Kälber von kranken oder krank gewesenen Tieren berühren. In dieser Hinsicht wird erwähnt, daß die Knötchenseuche einen „Verlust wertvoller Kälber“ bedinge; „die

Seuche ruiniere in vielen Fällen die Nachzucht und schädige dadurch in ausgedehntem Maße die Viehzucht". Ein Kollege spricht von „leichterem Umstehen neugeborener Kälber" („Kälbersterben") und ein anderer Kollege von „schwacher Entwicklung der Kälber, welch letztere zu Krankheiten sehr disponiert sind und in der Folge häufiger umstehen".

16. Als fernere Schädigung fällt die Ansteckung wertvoller Zuchtstiere von seiten frisch infizierter Kühe in Betracht. Das Bespringen von Kühen, die abortiert haben und lange Zeit nicht konzipieren wollen, ist für gesunde Bullen sehr gefährlich, ebenso auch für gesunde Rinder und Kühe, die nachher zu einem solchen infizierten Stier geführt werden.

17. Eine interessante Beobachtung, die wir unsererseits bestätigt fanden, ist die, wonach bei Kühen, die an Knötchenseuche erkrankt waren und daraufhin behandelt wurden, eine teilweise Verwachsung der Scheide eintrat, die, wie ein Kollege meint, vielleicht auf Rechnung der Pyoktanninbehandlung gesetzt werden muß. In unserem Falle handelte es sich um eine sehr wertvolle, prämiierte junge Zuchtkuh, die einige Zeit nach dem Kalben außerhalb unserer Praxis durch Bepuderung der Scheidenschleimhaut mit Acidum boricum und Zincum sulfuricum 1 : 4 behandelt worden war, und bei der 3 Monate später eine totale Verwachsung des Orificium vaginae sich eingestellt hatte.

Auffällig ist auch die Tatsache, daß in den letzten 3—4 Jahren alljährlich mindestens ein Dutzend Kühe, die mit Knötchenseuche behaftet waren und mit leicht ätzenden Mitteln behandelt wurden, zur Untersuchung gelangen, bei denen nebst großer Aengstlichkeit und hochgradiger Empfindlichkeit der Scheidenschleimhaut eine deutliche und manchmal sogar sehr ausgeprägte Striktur am Scheideneingange sich vorfindet; wir glauben, dieselbe unbedenklich auf die Anwendungsart und Zusammensetzung des Medikamentes zurückführen zu können.

18. Indem wir nun auch hier auf die genossenschaftlichen und volkswirtschaftlichen Nachteile der Knötchenseuche bei weiblichen Stücken übergehen, worüber 14 Tierärzte mehr oder weniger einläßlich Bericht geben, so verdient vor allem der Umstand hervorgehoben zu werden, daß sämtliche Antworten den der Landwirtschaft in dieser Hinsicht erwachsenden Schaden als ganz erheblich bis unberechenbar bezeichnen.

Verschiedene Faktoren sind es, durch die dieser Schaden zustande kommt, so: verminderte Kälberzahl; Verminderung des Viehbestandes überhaupt; Erschwerung der Aufzucht; häufiges Ausrangieren ehedem guter Zucht- und Milchtiere zu ungünstiger Zeit; Preisaufschlag für hochträchtige Tiere; Entwertung von Rindern und Kühen infolge verschiedenartiger Erkrankungen des Geschlechtsapparates sowie infolge der Unfruchtbarkeit; Abnahme der Milchproduktion und des Ernährungszustandes; „infolge geringer Milchqualität verzichtet der Eigentümer auf eine Behandlung und überliefert manchmal prächtige Rinder und Kühe der Schlachtbank, dadurch wird manches weibliche und nicht immer gemästete Stück, überhaupt viel gutes Zuchtmaterial frühzeitig abgetan, das ohne die Knötchenseuche noch jahrelang Nutzen gebracht hätte"; „namentlich werden dem Besitzer nicht konzipierende Rinder oft zu alt, bis sie trächtig werden, wobei derselbe, sofern es sich nicht um schöne Rassetiere handelt, die Geduld verliert, insbesondere zu Zeiten hoher Milch- und Fleischpreise, welche Umstände für sich allein schon ungünstig auf die Aufzucht wirken"; „nebst der Abschlachtung von Rindern, die mit bereits unheilbarem Knötchenausschlag behaftet sind und deren Konzeption zum mindesten unsicher ist, suchen sich die Viehbesitzer auch durch Verkauf solcher Tiere zu entledigen, wodurch anderwärts ein neuer Infektionsherd geschaffen wird".

Schließlich ist auch die Bedeutung des Umstandes nicht zu unterschätzen, daß wegen der langwierigen Abheilung der Seuche die Behandlung für den Besitzer meist eine sehr mühevolle ist und einen großen Aufwand von Zeit, Geduld und Geld (Kosten für die tierärztliche Behandlung) erfordert.

Resümierend darf also wohl folgendes gesagt werden: Gewiß ist zwar der Schaden in manchen infizierten Gegenden, wo die Seuche aus noch nicht genau bekannten Gründen weniger virulent auftritt und wo die Krankheit sowohl richtig gewürdigt als auch rechtzeitig behandelt wird, in volkswirtschaftlicher und genossenschaftlicher Hinsicht kein so beträchtlicher, wie er von verschiedenen Seiten hingestellt wird; trotzdem aber müssen die Schädigungen, die seit vielen Jahren alljährlich der schweizerischen Rindviehzucht durch die Knötchenseuche zugefügt wurden, als ganz beträchtliche und nach Ansicht vieler objektiv urteilender Landwirte sogar als über den eigentlichen Seuchenschaden bei Maul- und Klauenseuche hinausgehende bezeichnet werden.

Ob die Knötchenseuche bei Eltern-, speziell Muttertieren in **ätiologischer Beziehung zu einzelnen Kälberkrankheiten** (Nabelvenenentzündung, bösartige Maulentzündung, Durchfall) stehe — darüber wagten nur sehr wenige Berichterstatter ein bestimmtes Urteil zu fällen. Die Mehrzahl derselben glaubte aber in verneinendem Sinne antworten zu müssen. So bemerkt z. B. ein Kollege:

„Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der Knötchenseuche des Muttertieres und sämtlichen drei im Fragebogen erwähnten Kälberkrankheiten bestehe aller Wahrscheinlichkeit nach nicht, weil bei richtiger Behandlung der Mütter solcher Kälber letztere gleich nach der Geburt keine Spur der drei fraglichen Krankheiten aufwiesen. Ganz anderer Meinung ist freilich jener Kollege, der in einem infizierten und nicht behandelten Viehstande konstatierte, daß die Kälber sämtlich zugrunde gingen.

Marder hat auch die Erfahrung gemacht, daß die Kälberkrankheiten in den Ställen, in denen eine andauernde Behandlung des Scheidenkatarrhs vorgenommen worden war, weniger auftreten. Es läßt sich dieses erklären durch die Desinfektion der Geburtswege und der Jaucherinne, welche Nabel- und Darminfektionen hintanzuhalten vermögen.

Diem hat die von mit Scheidenkatarrh behafteten Kühen geworfenen Kälber häufig an Durchfall zugrunde gehen sehen. Nach Abheilung der Vaginitis gediehen die Kälber wieder.

Sehr zahlreich und ausgiebig wurde dagegen wieder die Frage beantwortet: „Wie stellen Sie die **Prognose** und von welchen Faktoren ist dieselbe abhängig?“

Auf diese Frage lief die erfreuliche Zahl von mehr als 100 Antworten ein.

Von 35 Tierärzten wird die Prognose ohne weiteres als günstig hingestellt, während 31 dieselbe abhängig machen von der Behandlung und 10 sie als zweifelhaft bis ziemlich günstig bezeichnen. Im allgemeinen werden als die Prognose beeinflussende Momente angeführt: Alter und Geschlecht der Tiere, Begattungsverhältnisse, Sitz, Grad, Dauer, Trächtigkeit und Charakter der Seuche, Zeitpunkt des Eintritts der Behandlung, Individualität der Tiere, Größe des Viehbestandes, Isolierung, Weidegang, Jahreszeit, Desinfektion der Geschlechtsorgane, Desinfektion des Stalles, allgemeine Reinlichkeit, Zuverlässigkeit und Ausdauer des Besitzers.

Hinsichtlich des Alters bemerkt ein Kollege, bei jungen, nicht trächtigen Tieren sei die Prognose günstig, während ein anderer sie auch für junge Bestände nur mit Reserve stellen will.

Bezüglich des Geschlechts wird die Prognose bei weiblichen Tieren in akuten Fällen auf günstig, dagegen bei männlichen Tieren für chronische Zustände auf weniger günstig bis ungünstig gestellt.

Zwei Kollegen stellen die Prognose bei älteren Zuchtstieren und Kühen günstiger als bei jungen Rindern, weil letztere sich oft sehr gegen die Behandlung sträuben und eine rationelle Behandlung dann ausschließlich vom guten Willen und von der Ausdauer des Besitzers abhänge.

In betreff der Konzeptionen bemerken zwei Antwortgeber, daß die Prognose ungünstig sei bei weiblichen Tieren, wenn dieselben direkt vom männlichen Tier infiziert werden; eine günstige Prognose dagegen wird gestellt, sofern die Krankheit frisch ist und nur zu hinterst in der Scheide ihren Sitz hat, während beim Ergriffensein des vorderen Teiles der Scheide und des Muttermundes dieselbe sich weniger günstig gestaltet.

Allgemein sind unsere Berichterstatter darin einig, daß die Prognose sehr abhängig ist von dem Grade und der Dauer der Krankheit, sowie vom Charakter der Seuche und dem Zeitpunkte des Eintritts der Behandlung. Sofern das Leiden noch frisch und ohne weitere Komplikationen sei und rechtzeitig und energisch behandelt werde, so wird die Prognose auch allseitig als eine günstige bezeichnet und dabei speziell noch betont, daß die Infektiosität nach wenigen Wochen verschwinde und die Konzeptionsfähigkeit fast regelmäßig in einigen Wochen wiederkehre.

Werden jedoch die Fälle von Seiten der Besitzer nicht angezeigt, veralten sie und stellen sich Komplikationen (wie Erkrankungen der Gebärmutter und der Eierstöcke) ein, so wird die Prognose allgemein auf ungünstig bis ganz schlecht gestellt, und insbesondere sollen, wie ein Kollege hervorhebt, die chronischen Fälle beim Rind sich durch große Hartnäckigkeit auszeichnen. Nach der Beobachtung eines anderen Gewährsmannes erwies sich ein Stier, der sich an einer mit Knötchenseuche und sekundärer Metritis purulenta behafteten Kuh infiziert hatte, überhaupt als unheilbar.

Daß auch der Seuchencharakter auf die Prognose von Einfluß ist, wird mehrfach betont; ein Kollege bemerkt, daß die Prognose je nach dem Auftreten der Seuche und je nach der Schwere der Fälle sehr verschieden sei; in seiner Gegend gestalte sich der Seuchenverlauf meistens gutartig, und zahlreich seien die Fälle, wo infizierte Rinder und Kühe normal konzipierten; bei der bösartigen Form der Seuche erfordere die Prognose dagegen Vorsicht. Nicht behandelte Tiere bleiben lange Zeit unfruchtbar, und auch bei zweckmäßiger Behandlung können oft Wochen und Monate bis zur vollständigen Wiederherstellung vergehen.

Wichtig ist auch, daß prognostisch unterschieden werden muß zwischen der Abheilung der Krankheit und dem Eintritt der Konzeption. Was ersteren Punkt betrifft, so ist die Vorhersage in frischen Fällen günstig, in Hinsicht auf letzteren aber vorsichtig zu stellen, weil die Möglichkeit besteht, daß die Trächtigkeit erst nach geraumer Zeit eintrete. Im übrigen ist die Prognose abhängig von der Art und Intensität der Infektion, d. h. von den mehr oder minder erheblichen Nachteilen, die unter dem Viehbestande infolge der Knötchenseuche zu konstatieren sind.

Zwei Kollegen führen an, daß die wiederholte Ausübung des Deckakts bei erkrankten Tieren der Abheilung schädlich sei und die Krankheitsdauer verlängere, während umgekehrt Weidegang und Trächtigkeit diese verkürze. Ein anderer bemerkt, daß die Jahreszeit insofern von Einfluß auf die Krankheit sei, als im Herbst und Winter die Prognose ungünstiger sich gestalte als im Sommer.

Die Vorhersage richtet sich desgleichen im weiteren nach der Größe der Viehbestände und ist günstiger bei kleineren als bei größeren, ferner günstiger in guten, sonnigen, rationell eingerichteten und hygienisch unterhaltenen Stallungen, als in dunklen, feuchten und unreinlichen Räumen, günstiger auch da, wo die Möglichkeit einer Isolierung und Separierung der Tiere besteht, als dort, wo diese überhaupt nicht möglich ist.

Von anerkannt großem Einflusse auf rasche und vollständige Abheilung der Knötchenseuche ist selbstredend auch die periodische Desinfektion des Stalles, sowie die Desinfektion der Geschlechtsteile.

Schliesslich wird auch noch von verschiedenen Seiten die Qualität der Prognose von dem Eifer, der Energie, Geduld, Ausdauer und Zuverlässigkeit des Viehbesitzers und Wartepersonals abhängig gemacht und dazu erwähnt, daß bei gutem Willen und einiger Sorgfalt selbst bei empfindlichen Tieren (Zuchtstieren sowohl, als Kühen und Rindern), die die Geduld des Tierarztes manchmal auf eine äußerst harte Probe stellen, in sehr vielen Fällen schöne Erfolge erzielt werden.

Ueber die Heilungsdauer frischer Fälle differieren die Angaben im allgemeinen nicht stark; sie beträgt bei Zuchtstieren etwa 3 bis 4 Wochen, bei Rindern 5—7 Wochen, bei Kühen 10—14 Tage, nach anderen freilich bis zu 7 Wochen, und ein Berichterstatter meint sogar, daß die Konzeption erst nach Jahresfrist wieder eintrete.

Therapie.

Neben den Fragen über die Symptomatologie und Folgekrankheiten der Knötchenseuche bei weiblichen Tieren hat diejenige bezüglich der Therapie die zahlreichste und einläßlichste Beantwortung erfahren, indem zu ihrer Abklärung 116 Tierärzte, und zwar zum größten Teil mit sehr ausführlichen und wertvollen Angaben, das ihrige beigetragen haben.

1. Unter den allgemeinen Vorkehrungen, die zur Bekämpfung der Knötchenseuche unbedingt erforderlich sind, steht obenan eine richtige Aufklärung und Belehrung der Viehbesitzer. Dieselbe kann auf verschiedenen Wegen erfolgen (durch Kurse, Vorträge, Instruktionen z. B. der Zuchtstierhalter, Flugschriften, gemeinverständliche Abhandlungen und dgl.). Als eine vortreffliche Art der Belehrung wird von 20 Tierärzten speziell diejenige durch Unterrichtskurse für Bullenhalter bezeichnet, wobei den Teilnehmern in sachgemäßer und zweckentsprechender Weise die notwendige Aufklärung über Symptome, Wesen, Bedeutung, Folgen, Vorbauung und Behandlung der Knötchenseuche erteilt werden kann.

Eine derartige zweckmäßige und gründliche Belehrung hat nicht bloß zur Folge, daß Zuverlässigkeit und Ausdauer auf Seiten der Besitzer eine ganz wesentliche Stärkung erfahren, sondern sie bewirkt auch, daß die Zuverlässigkeit des Wartepersonals bedeutend gehoben wird.

2. Als wichtige allgemeine Maßnahmen werden weiter erwähnt: peinliche Reinlichhaltung des Stalles und der Tiere, das tägliche Bestreuen des Stallganges, der Jaucherinne und des hinteren Teiles des Lagerplatzes mit Gips, die Regelung der Fütterung und Pflege, wobei insbesondere gute Hautpflege und Bewegung der Tiere anempfohlen werden, sowie auch die möglichst gute Kontrolle des Deckaktes bei Weidetieren. Wichtig ist ferner eine genaue Besichtigung der Scheide neu anzukaufender Tiere.

3. Ein weiterer, sehr wichtiger Punkt betrifft die von zahlreichen Tierärzten erwähnte periodisch wiederkehrende Desinfektion der infizierten Ställe und Geräte, deren Nutzen für die rasche und vollständige Abheilung der Seuche außerordentlich groß ist.

Frägt man sich, welche anderen, unmittelbar günstigen Wirkungen nebst dem vollständigen Erlöschen der Seuche und der rascheren Abheilung aus den Stalldesinfektionen noch resultieren, so lehrt die Er-

fahrung, daß Reinfektionen (Uebertragungen der Seuche durch Streue) verhütet werden, und daß in solchermaßen desinfizierten Ställen keine oder nur noch seltene Rezidiven vorkommen.

Eine interessante Beobachtung wurde von einem Kollegen gemacht; derselbe konstatierte nämlich, daß unter dem günstigen Einflusse der Desinfektionen der Geschlechtsteile, des Schweifes und des Stalles Abortusfälle einerseits auf spätere Perioden der Trächtigkeit fielen, anderseits viel seltener wurden und in einzelnen Gehöften sogar ganz verschwanden.

Nach Ansicht mehrerer Kollegen ist es sehr zweckmäßig, wenn mit dem Zeitpunkt des Erlöschens der Knötchenseuche die Stalldesinfektionen nicht etwa eingestellt, sondern im Gegenteil behufs Verhütung von Rezidiven und Neuinfektionen noch einige Zeit nach der Abheilung gründlich fortgesetzt werden.

Als Desinfektionsmittel wurden fast allgemein Lösungen von Acid. carbolic. 3—4 proz., von Cupr. sulfuric. oder Ferr. sulfuric. (weniger zweckmässig und daher seltener) 5—10 proz. in Verbindung mit frischer, dicker Kalkmilch angewandt, und überdies wird noch auf die Vorteilhaftigkeit des Gipsstreuens im Stalle hingewiesen.

Endlich soll sich als Desinfiziens und Prophylaktikum ein Anstrich des Stalles mit frischer, dicker Kalkmilch (2—4 mal pro Monat erneuert) ganz vorzüglich bewähren.

4. Als sehr wichtig zur Verhinderung der Weiterverbreitung der Seuche durch Stiere wird die prophylaktische Desinfektion der Schlauchhaare und des Schlauches, insbesondere beim Bestehen von Ausfluß und nach dem Bespringen von Kühen, die abortiert haben, bezeichnet. Ueber den Nutzen der Schlauchausspülungen vor und insbesondere nach dem Sprung sind die Herren Kollegen durchaus einig. Namentlich dann, wenn dem Zuchtstierhalter die besprungene Kuh verdächtig erschien, wird er zu seiner Beruhigung nicht unterlassen dürfen, eine gründlich desinfizierende Auswaschung von Schlauch und Schlauchhaaren vorzunehmen, durch welche die Infektion mit Sicherheit verhütet wird.

Anderseits wird freilich betont, daß diese Ausspülungen in der Praxis vielfach auf Schwierigkeiten stoßen und schwer durchführbar sind; dies gelte namentlich bei bösartigen Zuchtstieren, wo sie denn auch besser unterlassen würden.

Die fleißig und sorgfältig vorzunehmenden Ausspülungen werden am zweckmäßigsten mittels einer Ballonspritze (Birnspritze Nr. 12)

ausgeführt und dazu im allgemeinen mehrere Spritzen voll desinfizierende Lösungen benutzt, so z. B. einer 0,5—1proz. Bazillol- oder Lysollösung, einer 2proz. Kreolinlösung, 1proz. Solutio Zinci sulfur., 3proz. Solut. acid. boric.

5. Sowohl prophylaktisch als auch therapeutisch von hoher Bedeutung ist die täglich einmal vorzunehmende Desinfektion der äußeren Genitalien und ihrer Umgebung, sowie des Schwanzes bei weiblichen Tieren. Dabei ist zu beachten, daß die Waschungen der Wurflefzen und des Schwanzes zweckmäßiger mit einem (speziellen und stets aufs sorgfältigste zu desinfizierenden!) Schwamme als mit einer Birnspritze ausgeführt werden können.

Als desinfizierende Flüssigkeiten werden hier benützt: Lysol-, Kresapol- und Kreolinlösungen, 0,5—2proz. Der Desinfektion muß eine gründliche Reinigung der Geschlechtsteile zuerst bei den gesunden, dann bei den kranken Tieren mit gut warmem Sodawasser vorangehen. Nach den Abwaschungen muß bei erkrankten Tieren noch eine eigentliche Desinfektion der Geschlechtsteile vorgenommen werden.

6. Als eine weitere prophylaktische und allgemein therapeutische Maßnahme von Wichtigkeit wird der direkte Ausschluß aller infizierten Tiere bis zur völligen Abheilung der Seuche von der Zucht verlangt.

7. Eine sehr interessante Beobachtung bezüglich der Prophylaxis der Knötchenseuche machte ein Kollege, dahingehend, daß, wenn in einem großen Viehbestande nur einzelne Tiere behaftet waren, er den noch nicht erkrankten eine Zinkkreolinsalbe in die Scheide streichen ließ und dadurch bewirkte, daß die betreffenden Stücke häufig von der Seuche verschont blieben.

8. Von Seiten mehrerer Tierärzte wird betont, daß die Behandlung der Knötchenseuche nur dann von einem vollständigen Erfolge begleitet sei, wenn gemeinsam dagegen vorgegangen werde, d. h. wenn in einer Gegend allgemein, nicht nur an einzelnen Orten, und ferner wieder in jeder einzelnen Ortschaft sämtliche erkrankten Tiere, nicht nur einzelne, einer rationellen Behandlung unterworfen werden. Die Behandlung weiblicher Tiere sollte mit Klystierspritze geschehen; leider stößt aber eine solche Therapie, so empfehlenswert sie an und für sich sei, in praxi auf mancherlei Schwierigkeiten.

9. Neben Ballon- und Klystierspritze mit stumpfen Ansätzen werden zu Injektionen in die Scheide auch noch Irrigatoren, und zwar am häufigsten der sehr zweckmäßige Blechtrichter mit 80—150 cm

langem, kleinfingers- bis zeigefingersdickem, ziemlich steifem Schlauche benützt. Als zur Bekämpfung des ansteckenden Scheidenkatarrhs geeignet, bringt die Firma Hauptner einen von Dr. Hans Schmitt patentierten Universalirrigator in den Handel, an dessen Behälter 3 Schlauchanordnungen angebracht werden können: 1. eine starrwandige (roter Schlauch ohne Ansatzstück), die sich zur Desinfektion und zum Einführen in die weiblichen Geburtswege eignet, ohne daß ein Einführen der Hand notwendig wäre, 2. eine halbstarre aus grauschwarzem Duritschlauch, geeignet zur Desinfektion der Geschlechtsöffnung infizierter Zuchtstiere, und 3. eine weiche Schlauchanordnung zur allgemeinen Wundbehandlung.

Als sehr vorteilhaft wird von einigen Seiten die eventuelle Separierung der gesunden von den kranken Stücken bezeichnet, weil dadurch die körperliche Berührung und die Ansteckung durch infizierten Mist und Jauche hintangehalten werden.

Eine Behandlung sollen erfahren Zuchtstiere, zur Zucht verwendete, nichtträchtige, weibliche Stücke und unter besonderen Vorsichtsmaßregeln auch trächtige Rinder und Kühe, während bei Ochsen, Mastkühen, Jungrindern und Kälbern eine Behandlung von keiner Seite anempfohlen wird.

Bemerkt muß werden, daß bei trächtigen und speziell bei über 2 Monate trächtigen Stücken die Anwendung der Medikamente nur mit größter Vorsicht geschehen darf, und daß ganz speziell nach Anwendung von reizenden Irrigatoren und Tamponaden sehr leicht Abortus eintritt.

10. Mehrere Tierärzte sprechen von einer „Vorbehandlung“ und verstehen darunter die einleitende Behandlung mit milden, schmerzlindernden Mitteln in Fällen sehr heftiger und schmerzhafter, akuter Knötchenseuche. Diese — übrigens nur ganz wenige Tage hindurch in Anwendung zu bringende — Therapie, die hauptsächlich bezweckt, die Tiere für die nachfolgenden Injektionen empfänglicher zu machen, besteht in dem Einstreichen einer Zinkkreolinsalbe in die heftig und allgemein entzündete Scheide. Hierdurch wird das akute Stadium rascher als mit sofortigen Injektionen zum Verschwinden gebracht. Ein Kollege benützt Ausspülungen mit ca. 1 proz. Sodalösungen.

11. Zur eigentlichen Therapie übergehend, bemerken wir vor allem, daß dieselbe sowohl in bezug auf die Methode der Anwendung

der Medikamente, als auch hinsichtlich der Wahl der Medikamente selbst sehr verschiedenartig durchgeführt wird.

Weil die Knötchenseuche allgemein als ein die Geschlechtsorgane betreffendes, d. h. lokales Leiden aufgefaßt wird, bei dem die Infektion nur von der Genitalschleimhaut aus stattfindet, so ist es leicht erklärlich, daß die innerliche Behandlung nicht die Regel, sondern die Ausnahme bildet, eine Tatsache, welche auch schon durch den Umstand bestätigt wird, daß von den 116 Tierärzten, welche therapeutische Mitteilungen machten, bloß 3 neben der örtlichen Behandlung auch noch die innerliche befürworten.

Hinsichtlich der örtlichen Behandlung bemerkt ein Kollege:

Nach unseren eigenen Erfahrungen ist es sehr angezeigt, bei infizierten männlichen Tieren den Haarpinsel am Schlauche sorgfältig zu entfernen und die Vorhaut mit lauwarmem Seifenwasser gründlich zu reinigen. Im weiteren ist es absolut notwendig, daß die (bei weiblichen Tieren) anzuwendenden Medikamente die gesamte mit Knötchenseuche behaftete Scheidenschleimhaut, d. h. alle Falten der Scheide und des Orificium externum erreichen, eine sichere desinfizierende Tiefenwirkung entfalten, dabei die Mukosa möglichst wenig reizen und ferner die Eigenschaften der Ungiftigkeit, Billigkeit und leichten Anwendbarkeit besitzen.

Der absolut unerläßlichen ersten Forderung, dahingehend, daß das applizierte Medikament die gesamte mit Knötchen behaftete, d. h. kranke Schleimhaut unbedingt berühren muß, kann, wie uns zahlreiche mit den Erfahrungen der Humanmedizin übereinstimmende, extra vorgenommene experimentelle Untersuchungen bewiesen haben, nur durch Einspritzungen (Vaginalinjektionen) hinlänglich großer Quantitäten von Lösungen, nicht aber durch Tampons, Suppositorien oder Vaginalkugeln, Bepinselungen, Salben, Linimente, Bougies, Bepuderung oder leichte Aetzung der Vaginaschleimhaut Genüge geleistet werden; denn bei Anwendung dieser letzteren acht (z. T. kostspieligen) Verfahren fanden wir 2—12—20 Stunden nach der Applikation am frisch geschlachteten Tiere stets, daß die Scheidenschleimhaut nur lokal, aber niemals in ihrer ganzen Ausdehnung von dem applizierten Medikament, d. h. einer 2 proz. Pyoktanninlösung, berührt worden war.

Sowohl die Tampons, als auch die Pyoktanninbougies, welche beide in sehr verschiedener Größe teils mit den Fingern, teils mit

einer langen Löffelzange in die Scheide oder vor den Muttermund gebracht worden waren, und die von den Tieren sehr gut vertragen wurden, bedingten nur an der Applikationsstelle, sowie in deren nächster Umgebung die für dieses Aetzmittel spezifisch stark blaue Verfärbung der Schleimhaut, und wir haben immer wieder konstatieren können, daß der größte Teil der Schleimhaut des Vestibulum vaginae, der Portio vaginalis uteri und des Orificium uteri externum sich als vom Medikament ebensowenig berührt erwiesen, wie die Schleimhautfalten der Scheide überhaupt.

Die Tampons wirken gewöhnlich 1—6—12—24 Stunden auf die erkrankte Scheidenschleimhaut ein. Zu ihrer Herstellung werden entweder in einer Arzneilösung getränkte Gazestreifen benutzt, oder sie werden aus fest zusammengerollter hydrophiler Watte, welche mit einem starken Bindfaden zusammengebunden wird, hergestellt, oder man benutzt sterile Verbandwatte, welche in lose Tampons gewickelt und mit starker Gaze umhüllt wird. Der Faden des Tampons ragt aus der Vulva heraus, so dass letzterer durch einfachen Zug aus der Scheide entfernt werden kann. Die Applikation des mit dem desinfizierenden Medikament getränkten oder bestrichenen Tampons, durch den die täglichen Scheidenausspülungen entbehrlich werden, geschieht mit den drei mittleren Fingern oder ebenso praktisch mit einer langen Löffelzange. Die Wirkung der Tamponade, die häufig nur ein Mal, seltener 2—4 Tage lang täglich ein Mal vorzunehmen ist, wird verstärkt, wenn vor der Tamponade eine Vaginalinjektion und vor Abfluß der gesamten injizierten Lösung eine Tamponade der Scheide vorgenommen wird.

Bei jugendlichen Tieren mit enger Scheide ist die Salbenbehandlung sowohl bei vielen Tierärzten, wie auch bei den Landwirten sehr beliebt. Es wird eine lang andauernde Kontaktwirkung des Agens auf die Scheidenschleimhaut erzielt, sodann ist sie bequem anzuwenden bei jüngeren Tieren mit enger Scheide, nicht zeitraubend, wirkt nicht reizend und wird deshalb auch von hochträchtigen Tieren gut vertragen.

Ritzer ließ von den Bazillolwerken in Hamburg eine 10proz. Bazillolsalbe anfertigen, die sicher keimtötend, reizlos, ohne intensiven Geruch sein soll.

Er empfahl die Applikation dieser 10 proz. Salbe in zylindrischen Gelatinekapseln. Für Kühe und Jungvieh enthalten dieselben 11 g und 8,5 g der 10proz. Bazillolsalbe, für Bullen 5,5 g 6proz. Salbe. Vorteile sind die Einfachheit der Applikation, die bloß zwei Personen erfordert.

Jüterbock konstatierte bei Anwendung der 10proz. Bazillolsalbe nur selten leichte Reizerscheinungen. Täglich 1 Mal haselnußgroß mit den Fingern tief in die Scheide eingeführt, lieferte diese Behandlung gute Resultate. Es waren jedoch immerhin 3 Personen zur Einführung der Salbe notwendig. Er wendet diese Salbe in Form der graduierten Salbenstangen an.

Jüterbock fand als Nachteil dieser Methode die lange Behandlungsdauer, weil die verflüssigte Gelatine die Schleimhaut einhüllt und dem wirksamen Angreifen des Medikaments hinderlich ist. Außerdem stellt sich diese Methode etwas teurer als bei Anwendung der bloßen Salbe.

Zur Applikation der 6—10proz. Bazillolsalben konstruierte Raebiger eine von ihm zum Patent angemeldete Salbenspritze mit doppeltem Kolben (1. Stellkolben zur Füllung des Einführrohres, der durch Schraubengewinde verstellbar ist und 2. dem beweglichen Zuführungskolben, der im Stellkolben gleitet und mit Skala versehen ist). Die Vorteile dieser Spritze sind: Die Möglichkeit der Füllung der Spritze mit Salben jeder Konsistenz und genaue Dosierung der Salben. Das Einführungsrohr faßt 10 g Salbe, der Vorratszylinder 100 g.

Jüterbock hält ihr als Nachteil ihre Kostspieligkeit, sowie die etwas umständliche Manipulation vor (Gebrauch beider Hände, weiteres Hilfspersonal) und findet sie daher ohne Gefährdung der Tiere nur für die Hand des Tierarztes brauchbar.

Dazu kommt noch der gewichtige Einwand einiger Autoren (Wohlmuth), daß der Scheidenkatarrh in der schönsten Weise durch an der Spritze haftenden Schleim von einem Tier auf die anderen überimpft werden könne. Jedenfalls eignet sich auch aus diesem Grunde ein solches Instrument nur für die Hand des Tierarztes.

Eigenartig und neu dürfte folgendes von Nopitsch empfohlene chirurgische Verfahren zur Behandlung des infektiösen Scheidenkatarrhs sein. Er nennt es Dekapitation, Köpfen der geschwellten Lymphfollikel oder der durch eingelagerte Follikel kolbenförmig verdickten Papillen (Thoms). Zum Köpfen der Follikel bedient sich Nopitsch eines von ihm erfundenen Instrumentes. Dieses stellt eine halbkreisförmig gebogene Klinge mit scharfer Schneide dar, an die sich rechtwinklig ein Stiel mit Handhabe anschließt.

Die Tiere werden ins Freie geführt, wenn möglich in einen Sprungstand gestellt, jedenfalls aber so fixiert, daß sie mit dem Hinterteil keine ausgiebigen Bewegungen ausführen können. Nach erfolgter Desinfektion der Vulva, der Unterseite des Schwanzes, hält eine Person den Schwanz nach vorwärts und zieht mit der anderen Hand die linke Wurflefze zur Seite. Der Behandelnde spannt hierauf mit Daumen und Mittelfinger der linken Hand die Scheidenschleimhaut der linken Wurflefze und schabt mit dem Instrument unter mäßigem Drucke von innen nach außen die Schleimhaut ab. An der hinteren Partie der Vorhofschleimhaut wird auch gegen die Klitoris zu gestrichen. Die hierbei entstehende punktförmige Blutung ist ohne Belang und durch Betupfen mit einem Wattebausch leicht zu stillen. Ein einmaliges Schaben genügt in der Regel. Es folgt nun eine einmalige Ausspülung der Scheide mit einer Desinfektionsflüssigkeit mittelst Ballonspritze. In den nächsten 4 Tagen sind die Ausspülungen zu wiederholen; in den folgenden

10 Tagen sind die Ausspülungen noch jeden anderen Tag vorzunehmen. Die Schlußkontrolle hat nach 14 Tagen zu erfolgen. Das Abschaben hat nach Nopitsch keine nennenswerten Entzündungserscheinungen zur Folge; die Tiere halten bloß einige Zeit den Schwanz ab. Rezidive sollen nicht vorkommen.

Imminger (München) behandelt die Knötchen der Scheidenschleimhaut in analoger Weise durch Abkratzen derselben mit den Fingernägeln und nachherige Bepuderung der Scheide mit leicht ätzenden und adstringierenden Pulvern (Pyoktannin, Acid. tannicum).

Im Gegensatze zu diesen Applikationsmethoden konnten wir nach vaginalen Einspritzungen einer 2proz. Pyoktanninlösung bei allen Versuchskühen feststellen, daß nicht nur die ganze Schleimhautoberfläche und das Orificium uteri externum, sondern auch die Schleimhautfalten intensiv blau verfärbt waren.

Nach diesen experimentellen Befunden ist somit den Vaginalinjektionen vor allen andern Behandlungsmethoden unbedingt der Vorzug einzuräumen, und nur in jenen Fällen, wo die Knötchenseuche die hintersten Partieen der Scheidenschleimhaut, d. h. die Mucosa vestibuli ergriffen hat, wird die Anwendung von Tampons, Suppositorien, Bepinselungen, Salben, Linimenten, Bougies, Bepuderungen und leichten Aetzungen rationell und angezeigt sein.

Die Tatsache, daß durch das Medikament nicht immer die gesamte erkrankte Scheidenschleimhaut berührt wird, erklärt uns in den allermeisten Fällen die so häufig eintretenden Rezidive.

Aus den Antworten zu unserer Frage, welche Behandlungsmethoden und welche Medikamente als zweckmäßig befunden werden, geht auch hervor, daß sich die Vaginalinjektionen, die eine Reinigung, Desinfektion oder ganz leichte Aetzung der Schleimhaut bezwecken, in der Tat des größten Ansehens erfreuen, indem sie von 98 Tierärzten anempfohlen werden, während die Tamponade und Suppositorien von 14, die Bepinselung der Scheidenschleimhaut von 12, die Applikation von Salben, Linimenten und Bougies von 13, die Bepuderung der Scheidenschleimhaut ebenfalls von 13 und die leichte Kauterisation der Scheidenschleimhaut von 2 Tierärzten in Anwendung gebracht werden.

Behufs besserer Uebersichtlichkeit stellen wir die eingegangenen Angaben betr. die zur Benutzung kommenden Medikamente und die Methoden ihrer Anwendung in einer eigenen Tabelle zusammen.

Therapietabelle.

Zahl der behand. Tierärzte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
	A. Solutiones.				
3	Acid. carbol. (Phenol)	1—2 proz.	—	—	„Mit schwachem Erfolg.“
25	Kreolin	0,5 proz. Lösungen m. gekocht. Wasser (2) 1 proz. (4) 2 proz. (3) 0,5-1 proz. (1) 2—3 proz. (1) 1—2 proz. (1) 0,25 proz. (1)	Tägl. 2 mal je 1 l per Injektion (Irrigation) und Stück. Tägl. Einspritzungen b. unträchtig. Tieren. Tägl. 1—2 mal bei stark empfindlichen Kühen abwechs. mit Infusum Camomillae. Tägl. mehrere Wochen lang.	—	„Creolinum nicht immer lässig.“ — „Mit schwachem Er — „Bei männl. und weibl. Ti
35	Lysol	0,5 proz. Lösung mit gekocht. Wass. (5).	Wird am zweckmässigsten in einer schleimigen Flüssigkeit gelöst verwendet.	—	—
		1-1,5 proz. (1)	1—2 mal tägl. 14 Tage lang auszuspülen.		„Lysol das beste Mittel. Alum Creolinum, Ferr. sulfuric. zu reizend, weshalb die Brunstper sich lange Zeit nicht mehr stellten oder die Besitzer sich das störrische Benehmen der bei solchen Einspritzungen mutigen liessen.“ — „Bei m
		0,5-1 proz. (1) 2 proz. (2) 1 proz. (8) 2—3 proz. (2) 1—2 proz. (3)	Täglich pro Stück 1 Spritze voll à 150,0.		
	u. weibl. Tieren.“ — „Lysollösung war nicht wirksam.“ — „Mit schwachem Erfolg.“ — „Lys lungen am empfehlenswertesten.“ — „Ausspülungen nur bei Zuchtstieren; viel Mühe; Erfol friedigend.“ — „Mit Lysol gute Erfolge.“ — „In leichteren Fällen keine Behandlung, vollständige Selbstabheilung. Konzentriertere Lösungen bedingen zu starke Reizungen.“ — allen Fällen sehr langsame, doch in mehreren Wochen gewöhnlich eintretende Heilung.“				
4	Bazillol	1,5 proz. (1) 2—3 proz. (1) 1 proz. (1)	—	—	„Mit schwachem Erfolg.“ — besten sind Spülungen mit folgender Tamponade.“ — „ richtig angewendet, führt Mittel zum Ziele. Es ist unmö daß der Tierarzt jedes Tier behandelt.“
6	Kresapol	1—2 proz.	Bei stark empfindl. Kühen abwechselnd Anwendung von Infusum Camomillae. Tägl. 1-2 Einspülung.	—	„Bei männl. Tieren Desinfe des Schlauches und Einrei des Schlauches mit wa Schweinefett.
		0,5—1 proz.	2 mal tägl. Einspülungen mit Trichter und Gummischlauch.		
3	Liq. cresol. sapon.	2 proz. 1 proz.	—	—	„Liq. cresol. sapon. fast aus benutzt. Von den angewan Medikamenten: Cupr. sulf
	Alum ust., Argent. nitric., Ferr. sulfuric., Liq. ferri sesquichlorati, Itrol, Spiritus, Aether, carbonic., Solut. acidi borici, sowie „Wunderbalsam“ hatten alle sozusagen gleichen Erfolg				

Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
Ichthyol	—	—	—	—
Acid. picronit.	—	—	—	„Solut. acid. picronitr. concentr. bedingt raschere Erfolge als Spülungen mit Alum. ust., Zinc. sulfur. u. Phenolpräparaten." — „Acid. picronitric. wirkt besser als Kreolin".
Acid. picronit. 20.0 cum Acid. citric. 10,0.	Mit je 2 l lauwarmem Wasser auflösen	Alle 3—4 Tage mit der Lösung eine Scheidenausspülung zu machen.	14 Tage	„3-4 Ausspülungen genügen."
Pyoktannin	2—2,5 proz.	Anwendung geschieht mittelst Ballonspritze mit Schlauch und Mutterröhrchen.	—	„Wirkt gut. Nachteilig sind die Verklebungen oder Brückenbildungen in der Scheide, wenn nach der Sistierung des Mittels mit milden Spülungen während ca. 14 Tagen nicht fortgefahren wird und dadurch die Scheidenwände nicht genügend auseinander gedrängt werden."
Acid. boric.	3 proz. 2—3 proz. 2 proz.	—	—	„Für Behandlung der Zuchtstiere sehr zweckmäßig." — „Wird nur gebraucht zur Vorbehandlung bei starker Vaginitis während 4-5 Tag."
Natr. biborac.	—	—	—	—
Borol	—	—	—	—
Argent. nitric	4 prom.	—	—	„Nur zu Ausspülungen der Gebärmutter bei Pyometra, 1-4 mal."
Protargol	2 proz. 0,5—1 proz.	Tägl. 2-3 mal gründliche Ausspülungen.	—	„Protargol ist sehr gut. Die Besitzer, die Kontrollversuche mit Kreolin und Protargol machten, wünschten nachher letzteres Medikament." — „Protargol ist bequem in der Anwendung (kein Drängen), aber zu wenig wirksam." — „Bei Zuchtstieren wirkt Protargol rasch und gut, ist jedoch zu teuer."
Ichthargan	1 prom.	—	—	„Gut, aber sehr teuer."
Hydrarg. bichlorat.	1 : 7000 1 : 4000	Alle 3 Tage je 1 l.	Oft nach 3 Spülungen	„Effekt sehr gut, keine üblen Folgen." — „Für Zuchtstiere während 10 Tagen."
Ferr. sulfuric.	—	—	—	—
Liq. ferr. sesquichlor.	—	—	—	—
Itrol	—	—	—	—
Plumb. acet.	—	—	—	—
Liq. plumb. subacet.	3—4 proz.	Tägl. 1 mal je $^1/_2$ l.	Nach 10-15-20 mal. Einspritzung	—
Liq plumb. subacet. mit Spirit. phenyl.	0,5 proz. Lösung von Liq. plumbi subacet.	—	—	—

Zahl der behand. Tierärzte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
1	Aq. Goulardi	—	—	—	—
3	Cupr. sulfuric.	1—1,5 proz.	200,0 Lösung. Alle 2 Tage zu einer Ausspülung.	Nach 5maliger Anwendung	„Cupr. sulfuric. verursacht l Drängen, aber keine pr Wirkung.“ — Das starke Dr hat bei frisch- oder schon trächtigen Tieren keine schli Folgen. Je schwächer das kament, je länger die Behand dauer. Genaue Instruktion wendig.“
1	Cupr. sulfuric. 2—3 pCt. cum 1 pCt. Sol. kal. hypermang.	—	—	—	—
	B. Tamponatio et suppositoria.				
4	Ichthargan	1 prom.	—	—	„Tampons mit Ichtharganlösu
1	Acid. lactic.	2 proz.			gut, aber sehr teuer. Solch Milchsäurelösung sind seh nicht allzu teuer und ohne N erscheinungen wie heftiges gen.“
1	Protargol	1 proz.	—	—	„Protargol nur für hartnäckigel
1	Protargol-Suppositorien	0,5—1 proz.	—	—	„Protargol-Suppositorien sel befunden.“
3	Lysolwatte	2—3 proz. 2 proz.	Zuerst Ausreiben der erkrankten Scheide mit einem rauhen, in Lysollösung getränkten Tuche; nachher Einlegen des getränkten Wattetampo die Scheide und zur Nachbehandlung Lysolspülungen ode streichen von Ungt. acidi borici.	Meistens in 8 Tagen	„Behandlungsresultate gut.“ – besten Erfolge mit 2 proz. wattetampons.“
1	Argent. nitric.	0,5 proz.	—	—	—
1	Bazillol	1 proz.	Am besten sind Spülungen mit nachfolgender Tamponade.	—	—
1	Solut. Lugol.	—	—	—	—
1	Kreolin	1 proz.	—	—	—
1	Lysol	1 proz.	—	—	—
1	Kreolin oder Lysol	—	—	—	—
1	Itrol	—	—	—	—
1	Silberpräparate	—	—	—	—

der ind. rte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
	C. Tractatio mucosae vaginae opere pinicilli.				
	Kal. hypermang.	2 proz.	—	—	„Beide Mittel hatten am meisten Erfolg und wurden von den Viehbesitzern williger angewendet, als die andern, bei deren Anwendung die Tiere sich sehr oft unruhig zeigten.“
	Glycerin. jodat.	1 : 5			
	Tinct. Jod.: Glyzerin 1 : 1 od. Tinct. Jodi mit Spirit. Vini 1 : 2	—	Jod-Glyzerin täglich 2 mal. Auspinselung mit Jod-Glyzerin 1 : 1 u. Ausspülungen mit 1 proz. Lysollösung.	8—14 Tage	„Mit diesen Einpinselungen erzielte die besten Erfolge.“
			Tägl. 2 mal während 3-4 Tagen. Dann 4-5 Tage Pause, dann tägl. wiederum 2 mal bepinseln während 3—4 Tagen. Selten Wiederholung nötig. — Jodtinktur eignet sich sehr gut zur Bepinselung der gereinigten Vorhautgeschwüre, täglich 1 mal während 3 Tagen.		„Bepinselung sehr gut. Selbst trächtige Kühe ertragen sie ohne Nachteil.“
	Acid. boric. cum. Jodof. et Oleo	10 proz. und 5 proz.	—	—	„Die besten Erfolge erzielt. Alle reizenden Mittel verwerflich. Von den Desinfizientien sind alle reizenden, wie Kreolin, Lysol, Acid. carbolic. und Hydrarg. bichlorat., auszuschließen.“
	Argent. nitric.	0,5 proz.	—	—	—
	Lysol	2 proz.	Alle 2 Tag. wird mit einem ca. 1-2 cm dick. Stabe, um dessen vorderes Ende Watte oder Leinwand gewickelt wird, die Vaginaschleimhaut fest abgerieben.	—	—
	Solut. Lugol.	—	—	—	„Sehr geeignet für hartnäckige chronische Fälle.“
	D. Unguenta, linimenta et cereoli ad mucosam vaginae.				
	Ungt. Ichthyoli	1 proz.	—	—	„Ichthyolsalbe sehr gut, aber teuer.“
	Ungt. Naphtoli	—	—	—	—
	Ol. Lini mit Lysol 10 pCt.	—	—	—	—

Zahl der behand. Tierärzte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
1	Burow'sche Lösung in Salbenform m. Zusatz von Tinct. Opii	—	—	—	—
1	Ungt.Ichtharg.	—	—	—	—
1	Ungt. Bacilloli 10 pCt. c., Tinct. Opii	—	Tägl. 1 mal haselnußgroß, ca. 15 cm tief in die Scheide oder Vorhaut einzustreichen.	—	„Gute Erfolge. Behandlung nur nötig, wenn Konzept. nicht erf will. Sehr zweckmäßig ist d. An dung d. Salbe bei Rindern u. K unmittelbar vor d. Begattungs
1	Cupr. alumin.	0,5—1 proz.	—	—	—
1	Ungt. Creolini	3 proz.	—	—	—
2	Ungt. Zinci	—	Tägl. 1—2 mal.	8-14 Tage.	—
1	Ungt. Zinci-Creolini	—	—	—	„Wird zur Vorbehandlung in akuten Fällen angewandt, u
				Tiere für die nachfolgenden Injektionen ger zu machen. Die Erfolge sind gut.“	
2	Ichthyol 20,0, Lanolin und Adeps suill. aa 50,0 Ichthyol 10 pCt. Ol. cacao q. s. ut f. bacill. (Ichthyolkakaobutterstäbchen)	—	Die Anwendung der 15-20 proz. Ichthyolsalbe, welche sich von allen angewandten Medikamenten am besten bewährte, geschieht tägl. 1 mal in der Weise, daß man ein feines leinenes Stück Tuch zu ungefähr Fingersdicke zusammenrollt, mit Ichthyolsalbe dicht bestreicht und alsdann mit einem Holzstäbchen sorgfältig in die Scheide legt. Der Tampon bleibt	Gewöhnl. in 10—14 Tagen. Ausnahmsweise erst nach 3 Wochen.	„Das Verfahren hat den Vorzug d. Behandlung absolut reizlos Laien durchführbar ist, denn ein Gehilfe die Scham gut öffn gleitet d. gut eingeschnürte La sehr leicht in den Scheidenv Niemals sah ich infolge dieses fahrens Abortus oder andere genehme Folgen eintreten.“ — wohl bei Anwendung der Sal auch der Stäbchen schmilzt d. u. das ausgezeichnete Desinf Ichthyol kommt mit der Ober der Schleimhaut in Berührun zur Wirkung. Die Behandlu einfach und auch relativ Preis pro Bougie nicht über 20

liegen. In der Regel wird er mit dem Urinieren hinausgespült, was manchmal erst nach 1/ geschieht. Zuchtstiere werden ebenso behandelt. Man läßt dem Stier eine Kuh vorführen wenn er selbige bespringen will, was verhütet werden soll, wird der Penis mit der Salb eingerieben. Bei trächtigen Kühen, die bei Infektion von bösartigem Charakter auch beha werden sollen, kann man d. Salbe noch etwas Extract. Belladonnae beimengen. Der Ichthyolla sollte von der Wurfspalte bis Orificium ext. reichen. — Die Ichthyol-Kakaobutter-Bo besitzen einen Durchmesser von 8 mm und sind 8-10 cm lang. Sie werden vor der A kation in warmem Wasser oder über der Flamme so erwärmt, daß die Oberfläche zu schm beginnt und schlüpfrig wird. Nach Reinigung und Desinfektion der äußeren Geschlecht werden diese Stäbchen nun sachte in die Vagina eingestoßen, soweit der desinfizierte R reicht, und hierauf wird die Vulva mit der Hand oder durch Zudrücken des Schweifes wä 1-2 Minuten geschlossen gehalten. Die Tiere reagieren hiergegen nicht. Nach 2 Tagen der Prozeß wiederholt und genügen in der Regel 5-6 Bougies, um die Desinfektion wenig so weit zu erreichen, daß das Konzeptionsvermögen wieder hergestellt wird.

l der and. ier- zte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
	E. Pulverisatio mucosae vaginae.				
8	Zinc. sulfuric. 4,0 cum Acid. boric. 1,0 pulv. suptil.	—	$^1/_2$—1 Eßlöffel voll in die Scheide und Wurf geblasen. Die Einbringung des Pulvers kann geschehen mittelst eines Fläschchens mit weitem Halse, dem nassen Finger, Zacherlin-Spray, kleiner Hartgummi- oder Metallspritze mit 7 bis 10 cm langer Kanüle und 4—5 mm weiter und stumpfer Kanülenöffnung. 1—2, höchstens 3 mal pro Woche.	8—10 Tage 10—14 Tage	„Die meisten akuten und chronischen Fälle sind innerhalb dieser Zeit rein ausgeheilt. Wo noch vereinzelte Knötchen da sind, wird von neuem Pulver eingeblasen, aber etwas weniger als das erste Mal. Erfolg sehr gut. Wenig Zeitverlust und Mühe.“ — „Vorteile: Bequeme Anwendung, Billigkeit, sichere Abheilung der Seuche an denjenigen Stellen, die vom Pulver berührt und geätzt werden. Nachteile: Ziemlich starke Reizung der Scheide, Unruhe, Schlagen und Schwänzeln während 10—20 Min., daher Vornahme der Behandlung nach dem Melken; nicht vollständige Abheilung, wenn die Knötchenseuche über die Harnröhrenmündung bis zum Orificium ext. die Scheidenschleimhaut ergriffen hat; daher leicht Täuschungen. Individualisieren absolut notwendig. Ferner in vereinzelten Fällen, besonders bei jugendlichen Tieren, Strikturen und Verwachsungen in der Scheide.“ — „Puderung der Scheide sehr gut.“ — „Das Einblasen von Pulver ist bequemer und im Erfolg besser.“ — „Puderung macht starkes Drängen. Die vordern Scheidenpartien lassen sich nicht damit bestreuen und bei kleinen Tieren besteht Strikturengefahr.“
1	Zinc. sulfuric. 200,0 Acid. boric. 50,0 Acid. picronit. 10 g.	—	Je ein starker Kaffeelöffel voll auf einmal in die Scheide vermittels eines Zacherlinzerstäubers zu verbringen.	—	—
1	Zinc. sulfuric., Acid. boric. aa pulv. subtil.	—	Ein Kaffeelöffel voll pro Stück mittelst klein. Klystierspritze in die Scheide einzublasen und nach 4-7 Tagen zu wiederholen.	—	„Ist am wirksamsten und einfachsten und bedingt nicht, wie Cupr. sulfuric., Zinc. sulfuric. und Alum., lästiges Drängen ohne die gewünschte prompte Wirkung.“
1	Acid. boric. 10,0, Amyl. 30,0, Gummi arab. 10,0.	—	—	—	„Pulverbehandlung zweckmäßig.“
1	Acid. boric., Farina aa	—	—	—	—
1	Acid. boric., Cort. Querc. pulv. subtil. aa	—	Mit Zacherlinzerstäuber möglichst weit in die Scheide zu blasen.	—	„Einfach, reizlos und leicht anwendbar.“
1	Natr. biborac.	—	—	—	„Nur bei hochträchtigen Tieren.“
1	Cort. Querc. pulv. subtil.	—	—	—	—

Zahl der behand. Tierärzte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
	F. Cauterisatio mucosae vaginae.				
1	Acid. nitric.	1 proz.	Einmalige gründliche Scheidenauswaschg.; dieselbe muß vom Tierarzt selbst mitt. Wattebausch und Hand vorgenommen werden, dabei muß Wattebausch nach seiner Herausnahme rötlich gefärbt sein.	—	„In allen Fällen erfolgte nach maliger Anwendung vollstän Heilung.“
1	Spirit. Vini cum Tinct. Jodi. Sol. Cupr. sulfuric. cum. Alum. crud.	2 : 3 3 proz.	Zuerst Wegätzen der Schleimhaut samt d. Knötchen durch Einpinselungen od. Einspritzungen genannter Lösungen; nachher Spülungen mit den gewöhnlich. Desinfektionsmitt. (Lysol, Kresapol usw.)	—	„Bepinselung der Vaginaschleim mit Tinct. Jodi. Das Leiden bei täglich einmaliger Bepinse innerhalb 8 Tagen ab, dabei drän die Tiere gar nicht, und se hochträchtige Rinder nehmen keinen Schaden. Der Verbra an Jod ist ein geringer.“
1	Alum. cum Acid. boric. in infus. Camom.	—	—	—	„In desinfizierenden Lösungen tränkte Tampons bedingen Un und fallen nach wenigen Min heraus, daher habe ich diese verlassen.“
1	Ichthyol, Jodoform, Acid. boric.	—	—	—	„Vorbereitend Ausspülungen Scheide mittelst 1 proz. Sodalös Machte zuerst Spülungen, ging sodann über zur Bepuderung Scheide, zur Salbentherapie, Suppositorien, Tamponade und kam diesen therapeutischen Verfahren wieder zurück zu den Spülung
4	Desinfizierende und adstringierende Mittel. U. a. Decoct. Cort. Querc. c. Natr. chlorat.	—	Einspritzungen tägl. mindestens 1 mal.	—	„Wegen des Drängens darf das De nicht zu konzentriert sein. energisches und konseque Durchführen der Behandlung ist notwendig.“ — „Waschun mit adstringierenden Mitteln angezeigt, nicht aber Einspritzun weil diese zu großen Reiz hervorrufen.“ — „Bei Anwendung Desinfektionsmittel in flüssiger Form empfiehlt es sich, die Knöt vorerst mit Wattebausch vom Epithel zu befreien.“ — „Sal und Tamponadebehandlung am zweckmäßigsten, Einspritzun nicht durchführbar, weil zu lange dauernd.“
1	Leicht desinfizierende u. adstringierende Mittel	—	Zu Ausspülungen.	—	—
1	Argent. nitric. u. Ichthargan.	—	—	—	—
1	Verschiedene Desinfektionsmittel	1 proz.	Zu Irrigationen und Tamponade.	—	—

Zahl der behand. Tierärzte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
2	Cupr. sulfuric. 15,0 cum Alum.ust. 20,0	—	2 Dosen, das 1. Paket mit 12-14 l, das 2. mit 10 l lauwarmem Wasser aufzulös. — Jedes Paket mit 10 l Wasser zu verdünn. und 2 mal tägl. je 1 l einzuspülen.	14—20 Tage	„In hartnäckigen Fällen bei Rindern längere Abheilungsdauer.“
3	Cupr. sulfuric. et Alum. crud.	2—5 proz.	—	—	„Desinfektionsmittel sind wirksamer als Adstringentien.“
1	Cupr. sulfuric. et Alum. ust. aa	Tabletten 3promill.Lösg.	—	—	—
1	Cupr. sulfuric. 3 Teile, Zinc. sulfuric.2Teil., Alum. ust. 1 Teil	1 Kaffeelöffel voll in 1 l Wass. auflösen.	Alle 2 Tage je 1 Weinglas voll davon in die Scheide einzuspritz.	—	—
1	Cupr. sulfuric. et Alum. ust.	0,5—1 proz.	—	—	—
2	Cupr. sulfuric. 20,0, Alum. ust. 30,0	Mit 12 l Wasser zu verdünnen.	Tägl. 1-2 Spülungen.	—	—
1	Cupr. sulfuric. 15,0, Alum. ust. 25,0	Mit 10 l Wasser zu verdünnen.	Tägl. 1-2 mal während 14 Tag. Einspülung. zu machen.	—	„Diese Einspülungen wirken sehr gut.“
1	Cupr. sulfuric. et Alum. ust.	1 : 2	—	—	—
1	Cupr. sulfuric. 15,0, Alum. ust. 20,0	Mit 10 l Wasser zu verdünnen.	Tägl. 2 mal je 2 Spritz. voll einzuspritzen.	—	„Bei starker Vaginitis wird diese Lösung nur schwer vertragen. Das gleiche Mittel auch für Zuchtstiere benützt, doch etwas schwächer.“
1	Cupr. sulfuric. et Alum. ust. 4,5 aa Pyoktannin 1,0	Tablettenform, mit 1 l Wasser verdünnen.	—	—	„Behandlung dauert lange.“
3	Cupr. aluminat.	0,5—1 proz.	2-3 mal tägl. während 5 Tagen.	—	„Cupr. aluminat. ist sehr zweckentsprechend.“
1	Cupr. sulfuric. 1,0, Alum. ust. 2,0	Mit 1 l Wasser zu verdünnen.		—	—

Zahl der behand. Tierärzte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
30	Zinc. sulfuric.	2 proz. 1—1,5 proz. 0,3—0,5 proz. 30,0 zu 10 l Wasser. 0,5 proz. 0,3—0,5 proz. 1 proz. 0,5—1 proz.	200,0 1-1,5 proz. Lös. alle 2 Tage z. injizier. 3 mal tägl. Einspül. zu machen. Zinc. sulfuric. wird am besten in ein. schleimigen Flüssigkeit verwendet. Tägl. 1-2 malig. Auswaschen der Scheide vermittelst eines an ein. 30-40 cm lang., glatten Holzstabe befestigt. Schwämmch. oder mit Garn angebundenen Watte- oder Wergbausches. Tägl. 1 mal. Tägl. während 14 Tag. bis 3 Wochen Einspülungen.	Nach 5 mal. Anwendung sicher	„Zinc. sulfuric. 2 pCt. bedingt sta Drängen u. sehr langsame Heilu „Bei Zuchtstieren mit Zinc. sulfu Lösungen innerhalb 10 Tagen ausnahmslos Heilung erzielt, auch Fruchtbarkeit war wi zugegen. Bei weiblichen Ti sind Lösungen in einer Kon tration, welche keine erhebl Reizung der Scheidenschleimh bedingen, allen anderen, we Drängen verursachen, vorzuzieh „Die unter Cupr. sulfuric. gemac Bemerkungen gelten auch für Z sulfuric.“ — „Nach der Einspritz wird die Scheidenschleimhaut hi mit einem Liniment, bestehend Ol. Lini und 10 proz. Lysollös zur Beseitigung des Reizes strichen.“ — „Für Zuchtst Zinc. sulfuric.-Lösungen vorteilh Lösungen sollen nicht zu kon triert verwendet werden.“ — „
		der Behandlung mit Zinc. sulfuric.-Lösung werden die Tiere ungebärdig.“ — „ Lösung von Zinc. sulfuric. wirkt zu stark reizend.“ — „Einspritzungen nicht friedenstellend. Vaginitis verschwindet, Knötchen bleiben zum Teil zurück.“ — „Z sulfuric. und Kal. hypermang. haben fast gleiche Erfolge. Abheilung gewöhn nach 3 wöchentlicher Behandlung.“ — „Einspritzungen erfordern Ausdauer. konzentrierter Solut. acid. picronitric. und Tamponade sind die Erfolge rasche			
1	Zinc. sulfuric. 15,0, Alum. ust. 10,0	In 1 l Wasser gelöst.	—	—	—
1	Zinc. sulfuric. cum Lysol	—	Tägl. 2 mal einzuspülen.	—	—
1	Zinc. sulfuric., Kal. hypermang. aa	1 proz.	—	—	„Mit bestem Erfolg“.
16	Alum.	0,5 proz. 1—1,5 proz. 1—2 proz. 0,6 proz. 5 proz.	Alle 2 Tage je 200,0 einzuspülen.	Nach 5 mal. Anwendung sicher	„Alaunlösung bei ziemlicher Se tion angewendet.“ „Die unter Cupr. sulfuric. gemac Bemerkungen beziehen sich a auf Alumen.“
1	Alum. cum Acid. boric.	—	In schwach. Kamillen-infus gelöst. Tägl. 2-3 mal einzuspritz.	—	—
1	Alum. crud. et Plumb. acet.	5 Teile : 2 Teil. 1 Kaffeelöffelchen dieser Mischung in 1 l Wasser gelöst.	2 mal tägl. je 1 l einzuspritzen.	—	—

Zahl der behandelnden Tierärzte	Medicamenta in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
1	Alum. ust. 1 pCt. cum Dec. cort. Querc.	—	—	—	—
1	Alum. cum Dec. fol. Malvae	—	—	—	—
1	Alum. cum Lysol oder Bazillol 0,5 pCt.	—	—	—	—
1	Alaunkupfersulfatlösung	1 : 1 : 1000 Wasser.	Täglich oder 2 tägl. 250,0-500,0 pr. Stck. und Mal zu injizieren von dies. 2prom. Lös.	—	—
3	Burow'sche Mischung	—	—	—	„Nach der Injektion müssen die Wurflefzen zusammengehalten werden behufs Vermeidung des Herauspressens der Flüssigkeit.“
1	Burow'sche Mischung mit etwas Opiumtinktur	—	—	—	—
4	Kal. permanganic.	2-4 proz. Lösg.	—	—	—
1	Kal. chloric.	—	—	—	—
1	Natr. carbonic.	2 proz. Lösung.	—	—	—
1	Natr. chlorat.	—	—	—	—
1	Acid. lactic.	2 proz. Lösung.	—	—	„Acid. lactic. ist sehr gut und bedingt kein heftiges Drängen.“
2	Acid. picronitric.	1 proz. Lösung.	Alle 2 Tage eine Einspritz. in die Scheide.	—	—
1	Dec. fol. Salviae	50,0 : 500,0 Wasser.	Dec. ist gut durchzuseihen und lauwarm zu verwenden; tägl. 1 mal.	In 8 Tagen	„Das Dekokt wirkt gelind adstringierend, reizt die Schleimhaut nicht, ist leicht anwendbar und bedingt einen überraschenden Erfolg. Es hat mich noch nie im Stiche gelassen.“

Therapietabelle.

Autoren	Medicamento in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkunge
	A. Solutiones.				
1. E. Diem.	Formaldehydum saponat. (Septoform).	$^1/_2$-1 proz. Lösung. Bei empfindl. Tieren wendet der Autor vorerst schwächere Lösungen an.	—	—	Gute Erfolge, namentlich Uebergreifen d. Krankh prozesses auf den Ute Billig. Sehr aromatisc
2. Lehmann.	Lyochin (Glychin)	Enth.: Chinosol, Pioktannin, Tannin, Glyzerin und verseifte Kresole.	—	Heilt je nach Stadium und Form der Vaginitis in 3-10 Tg. völlig.	Tiefgehende Desinfekt wirkt adstringierend. I dem Glyzeringehalt (Ex sion) ist ein längeres weilen auf der Schleim und damit intensivere wirkung garantiert. Ei sich für alle Formen Vaginitis (akut, per oder chronisch).
	B. Tamponatio.				
1. Friedberger und Fröhner.	Ichthargan.	1 prom. Lösung.	Wattetampons werden mit der Lösung getränkt, in die Scheide geschoben. Vorher Ausspülungen mit Kreo Lysol- oder Bazillollösungen.	In 2-3 Woch.	—
2. Blau.	Sublimat ($HgCl_2$).	5 proz. Lösung.	Zuerst Ausspülung mit 3 proz. Kreolinlösung; dann werden Wattetampons in 5 proz. Sublimatlösung getränkt und 6—8 Stunden in die Scheide eingelegt. Nachher spülungen mit Kreolin in 3 proz. Lösung.	Nach 8-10 Tag.	—
Derselbe.	Höllenstein ($AgNO_3$).	3 proz. Lösung.	In dieser Lösung getränkte Wattetampons während 6-8 Stunden in die Scheide eingelegt, nach vorheriger Aetz der Knötchen mit dem Lapis infernalisstift. Nachher spülen mit 3 proz. Kreolinlösung.	In 8-10 Tag.	—
3. Hutyra u. Marek.	$AgNO_3$ oder Milchsäure	$^1/_2$ proz. Lösung. 2 proz. Lösung.	Wattetampons werden damit getränkt und in die Scheide gelegt, nach vorheriger Ausspülung mit Lysol- Kreolinlösung, $2^1/_2$ proz.	In 3-5 Woch.	—
	C. Pulverisatio.				
1. Lauterbach.	Bolus alba.	—	Bepudern der Scheide, nachdem sämtliche Falten der Schleimhaut glatt gestrichen wurden.	—	Die Wirkung beruht im A trocknen der Schleiml analog dem bei Fluor a des Menschen angewan Verfahren.

Autoren	Medicamento in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
Imminger (München).	Acid. tannic. od. Pyoktannin	—	Bepudern d. Schleimhaut nach vorherigem Abkratzen der Knötchen mit den Fingernägeln.	In 8 Tagen.	—
	D. Unguenta et Cereoli.				
Räbiger. Richter.	Bazillolsalbe.	6-10 proz. 10 g Salbe werden pro Stück durch d. Spritze abgemessen u. in die Scheide eingeführt.	Mit der Salbenspritze nach Räbiger.	Räbiger heilte in 4-6 Woch. 28,6 pCt. der Kranken. Die üblen Begleiterscheinungen des Scheidenkatarrhs jedoch wurden in dieser Zeit sehr günstig beeinflußt (Verkalben, Sterilität hörte auf).	4-6 wöchige Behandlung notwendig; ferner ist eine alle $^1/_2$ Jahre wiederkehrende periodische 6 wöchige Behandlung des ganzen Bestandes notwendig.
Kovárzik.	Bazillol-kapsel.	—	—	—	In 80 pCt. der Fälle gute Erfolge. In 10 pCt. mußte wegen Erregtheit und Unruheerscheinungen der Patienten Behandlung sistiert werden. In 10 pCt. der Fälle traten Rezidive auf. Bei einigen hochträchtigen Tieren stellte sich heftiges Drängen und schließlich Verwerfen ein.
Ritzer. Pöschl.	Bazillol-Gelatinekapseln	10 proz.	Die ersten 5 Kapseln werden täglich, die zweiten 5 jeden 2. Tag und die letzten 5 jeden 3. Tag in die Scheide eingeführt.	—	Einfache Applikation. Reizlos; keine Belästigung der Tiere. Es ist notwendig, noch einige Wochen über die vorgeschriebene Behandlungszeit hinaus wöchentlich 1 bis 2 Kapseln einzuführen.
Jüterbock.	Bazillol-salbenstangen	10 pCt. Bazillol enthaltd. und feste tierische Fette.	Für Kühe werden die 15 cm langen Stangen in 5 Stücke à 3 cm zerschnitten. Für Jungvieh in 7 Stücke à etwa 2 cm. Eingeführt werden sie mit dem Finger oder mit einem kurzen Holzstäbchen. Die 1. Woche wird täglich 1 Stift à 3 cm, die 2. Woche je 1 Stift alle 3 Tage, und von da an jeden 3. Tag 1 Stift von 2 cm Länge eingeführt. Die Behandlung ist durchschnittlich 5—6 Wochen lang durchzuführen.	Heilung d. auffallendsten Symptome nach 4-5 Wochen. Der gehäuft auftretende Abortus sistiert schon nach acht Tagen.	Die Konstituentien der Stangen bestehen aus einem Gemisch von besten tierischen Fetten von harter Konsistenz, sind deshalb auch im Sommer haltbar. Im Winter müssen sie zum Zwecke leichterer Schmelzbarkeit in der Scheide vorerst in Zimmertemperatur verbracht werden. Vorteile: Intensive Einwirkung des Agens. Bequeme und sichere Dosierung des zu verabreichenden Salbenquantums. Sauberkeit, Handlichkeit und Billigkeit. Bazillol hat spezifische Wirkung auf Streptokokken; ist geruch- und reizlos.

Autoren	Medicamento in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkunge
Jüterbock.	Bazillol-patronen.	10 pCt. Bazillol enthaltend, ausserdem einige Adstringentien und Jod nebst festen tier. Fetten.	10 Stück reichen für die Behandlung eines Tieres aus. Jeden 2. Tag wird eine Patrone eingeführt; im ganz akuten Stadium täglich 1 Patrone 5 Tage lang, dann noch jeden 2. Tag 1 Patrone.	—	Vorteile vor Bazillolsa allein: Kürzere Dauer Anwendung. Die neue K position hat schnelleres blassen der Knötchen Folge.
Derselbe.	Bazillol-salben-Gelatinekapseln.	10 proz. Gleiche Salbenmasse, aber in Gelatinekapseln. Als Neuerung ist die Gelatine selbst auch mit Bazillol imprägniert.	—	—	Wirkung gut. Die verflüss Gelatine wirkt ihres Bazil gehaltes wegen ebenf desinfizierend.
7. Plate.	Ichthyolstäbchen (versehen mit einem Ueberzuge eines Pulvergemisches (Zinc. sulfuric. acid. boric., Alumen pulv. usw.)	10 proz.	10-12 Stäbchen pro Stück. Der vordere Teil des Scheidenvorhofes, woselbst sich die meisten Knötchen befinden, wird mit der Oberfläche des schnell schmelzenden Vaginalstabes eingerieben. Hierauf wird der noch nicht geschmolzene Teil ($^2/_3$—$^3/_4$) des Sta mit Zeige- und Mittelfinger an der obern Scheidenwand lang in den tiefern Teil des Scheidenvorhofs u. der Sch eingeführt. Das Einführen eines Stabes geschieht jed. 2. T	—	Preis dieser Stäbe 20 pro Stück. Diese Beha lung kann auch bei h trächtigen Tieren o Schaden in Anwend kommen. Wirkung: Intensive wirkung des Pulvers die im Scheidenvorhof häuften Knötchen.
8. Nevermann.	Chinosolkugeln oder -bougies.	—	Die Kugeln oder Stifte werden in die Scheide eingeführt, durch Zuhalten d. Wurflippen etwa 3 Minuten lang fixiert und der Rest in d. Scheideninnere geschoben.	Besserung oder Heilung in 8 Tagen nach 3 maliger Vornahme der Behandlg.	—
9. Kukuljevic. 10. Ländler 11. Schaaf. 12. Bogner.	Bissulinkugeln.	Enthält $^1/_4$ prz. Sozojodolhydrargyrum (Jodkarbolsulfosaures Quecksilber).	Während der 1. Woche täglich, in der 2. u. 3. Woche jeden 2. Tag 1 Kugel oder 1 Stift. Den gesunden Tieren prophylaktisch wöchentlich 1 Stäbchen. Bogner konstatierte Heilung nach 10—12 Tagen bis 3 Wochen.	Heilung in 3-6 Woch. vollständig.	Bei 1 Stier waren ber nach 5 Tagen die Unru erscheinungen beim U nieren verschwunden, Sekretion hatte aufgeh und nach 14 Tagen die Decklust zurückgeke Wirkung: Stark bakterizid, wi schnell und sicher. 75 pCt. der Ti waren nach 4-5 Wochen geheilt. Bil Ohne unangenehme Nebenwirkung.

utoren	Medicamento in vaginam ingesta	Concentratio medicamentorum	Applicatio medicamentorum	Zeit der Abheilung	Spezielle Bemerkungen
E. Diem.	Lysolkugeln.	10 proz.	—	—	Starkes Drängen.
Kreutzer	Antivaginkugeln nach Dr. Leimer.	Zusammensetzung unbekannt.	Alle 3 Tage wird 1 Kugel tief in die Scheide gebracht, nachdem sie vorher während einiger Sekunden in lauwarmem Wasser etwas vorgewärmt wurde.	—	1 Schachtel à 5 Stück kostet 1,25 M.

Im Zeitalter der Behandlung infektiöser Krankheiten und spezifischer Infektionskrankheiten mittels spezifischer Sera und Vakzinen seien hier zum Schlusse auch die Bestrebungen gewürdigt, die darauf hinausgehen, eine spezifische Vakzine gegen den infektiösen Scheidenkatarrh in die Praxis einzuführen. H. Thum bemerkt hierzu in den Berichten der Gesellschaft für Seuchenbekämpfung:

Wer die Literatur über Behandlung des Scheidenkatarrhs bis in die Neuzeit verfolgt, wird finden, daß in dem nahezu $^1/_4$ Jahrhundert währenden Zeitabschnitte sich dieselbe ungeheuer angehäuft hat. Man kann sich einen ungefähren Begriff machen, wenn man einen Blick in Prof. Dr. Schlampp's „Therapeutische Technik" wirft, in der dem Scheidenkatarrh allein 24 Seiten gewidmet sind. Man sieht, daß ein ganzes Heer von Medikamenten, ich möchte fast sagen, der ganze Arzneischatz zur Bekämpfung dieses Leidens ins Feld geführt war. Wir dürfen aus der Unzahl der angewandten Medikamente und Behandlungsmethoden den Schluß ziehen, es hätte noch keines derselben vollauf in jeder Weise entsprochen und zum gewünschten Ziele geführt.

Man hatte längst, nachdem die infektiöse Natur des Leidens erkannt war, versucht, mittels der Serumtherapie sich des Scheidenkatarrhs des Rindes zu erwehren. Man hat mittels Vorbehandlung verschiedener Tiere mit den vermeintlichen Erregern (Strepto- und Staphylokokken) Sera hergestellt, aus diesen Bazillen Vakzinen bereitet. Der Erfolg blieb jedoch aus. Es war eben noch immer nicht gelungen, den eigentlichen Krankheitserreger zu züchten und seine Biologie klarzulegen.

Ausgehend von der Ansicht, daß der Scheidenkatarrh des Rindes ähnlich wie Schweinepest und verschiedene andere Seuchen in eine Primärinfektion, die prädisponierend wirkt, und in eine Sekundärinfektion zu trennen sei, haben die Farbwerke Höchst a. M. auch zwei durchaus verschiedene Impfstoffe hergestellt, die zwei verschiedenen Zwecken dienen.

Thum bespricht dann die Behandlung der infizierten Rinder mit der Vakzine A, die zur Heilimpfung der sekundären Erscheinungen dient, wie wir sie in der Scheidenschleimhaut zu sehen gewohnt sind. Beim ansteckenden Scheidenkatarrh sollen nach Thum's Erhebungen gewisse Kolibakterienstämme, die sich in den geschwollenen Lymphfollikeln der primär entzündeten Scheiden-

schleimhaut ansiedeln und dort die charakteristische Knötchenbildung veranlassen, sekundär eine pathogene Rolle spielen. Mit Hilfe dieser spezifischen Kolibakterien wird eine Vakzine hergestellt, die als Spezifikum für die Bekämpfung dieser sekundären Affektionen in der Vaginaschleimhaut zu bezeichnen ist. Unter ihrer Einwirkung findet in kürzester Zeit ein Rückgang in der Hyperämie der erkrankten Mukosa statt sowie eine Abflachung und Rückbildung der Knötchen, die unter Zurücklassung gelber, flacher Flecken auf glatter Schleimhaut vollständig abheilen.

Diese Vakzine A ist nach Holterbach frei von lebenden Keimen und Toxinen, daher vollständig gefahrlos bei subkutaner Applikation.

Und nun die Versuche:

In einem Stalle, in dem sämtliche Kühe an Scheidenkatarrh erkrankt waren, behandelte Thum 2 Stück mit 5 ccm dieser Vakzine, subkutan an der Seitenfläche des Halses, 2 Tage später abermals mit 5 ccm, und in demselben Intervall nochmals mit derselben Dosis, ohne jedoch eine Heilung oder Veränderung in der spezifisch erkrankten Schleimhaut beobachten zu können.

Gestützt auf Wright's Berichte, lokale Infektionen am erfolgreichsten an ihrem Sitze, in dem sie sich zumeist verschanzt haben, behandeln zu können (Studien über Immunisierung von Wright, 1909), injizierte Thum der 2. Kuh submukös in die linke Scheidenwand zuerst 5 ccm dieser Vakzine. Nach 2 Tagen war die Schleimhaut im ganzen etwas blasser, die Knötchen jedoch kaum verändert, weswegen er auch rechterseits 5 ccm injizierte. Bei der 2 Tage später erfolgten Kontrolle war der Zustand noch fast derselbe. Applikationen von 10 ccm Vakzine. 3 Tage nachher nahmen die Knötchen intensiv dunkelrote Färbung an; also hatte deutliche lokale Reaktion in den Infektionsherden eingesetzt. Daraufhin nochmals 10 ccm Vakzine submukös, und 3 Tage später war die Schleimhaut von normal glatter Beschaffenheit und von blaßroter Farbe. Die Abheilung war somit nach 10 Tagen post inoculationem erfolgt.

Um eine raschere Abheilung zu erzielen, rieb Thum vorgängig der Vakzination die erkrankte Schleimhaut mit einem Frottierhandschuh bis zur leichten Blutung ab, nachdem vorher noch eine Ausspülung mit isotonischer NaCl-Lösung erfolgt war. Darauf Abwischen der Scheide mit einem Wattebausch, der in hypertonischer NaCl-Lösung und 5proz. Na-Zitratlösung getaucht wurde zur Erzeugung phagozytärer Aktivität. Hierauf submuköse Infusion von Vakzine A. Zuerst 5 ccm, dann noch weitere zwei Injektionen mit einem Intervall von je 3 Tagen.

Die vier derart vakzinierten Kühe zeigten bereits nach der ersten Injektion links nur mehr einige höher gerötete Stellen rechterseits. Knötchen fehlten vollständig. Bei der ersten Kontrolle injizierte er unter die rechte Scheidenwand und fand sie, als er die Tiere nach 3 Tagen nochmals besichtigte, auch geheilt.

Bei Injektion der Vakzine in den erkrankten Herd war der Erfolg dieser Behandlung nach 8 Tagen da, der lokale Prozeß abgeheilt. Thum folgert weiter, daß durch diesen aktiven Immunisierungsprozeß (d. i. die Vakzinetherapie) die von diversen Autoren in den Uterus und selbst in die Ovarien verlegte Infektion, die dort Sterilität bedingen soll, auch diese versteckten Leiden geheilt werden müssen.

Von der Menge der injizierten Vakzine und von der verschieden häufig wiederholten Vakzination hängt die kürzere oder längere Zeit dauernde Immunität

ab. Die Menge der Vakzine. die in einem infizierten Stalle dem geheilten Tierkörper einverleibt werden muß, um dauernde Immunität zu erzeugen, muß noch durch weitere Versuche eruiert werden.

Das Fehlen dieser dauernden Immunität erklärt nach Thum das spätere Wiederaufflackern der Knötchen bei behandelten und abgeheilten Tieren.

Durch eine einzige Injektion von Vakzine B (Elytrosan) soll es nach Angabe der Gesellschaft für Seuchenbekämpfung möglich sein, die genannte Immunität gegen das primäre Leiden für eine längere Zeitdauer zu erlangen. Sie wäre somit mit Erfolg anzuwenden bei bereits durch Vakzine A von den sekundären Erscheinungen geheilten Tieren. Es werde durch die Vakzine B der Schleimhaut die Fähigkeit, als Nährboden für die sekundäre Infektion mit den die Knötchenseuche verursachenden Bakterien zu dienen, entzogen.

Ein weiterer Vorteil dieser Therapie wäre, dank der raschen Heilung, relativ gelinde, kurze Zeit dauernde Sperrmaßregeln.

Nach Angabe der Gesellschaft für Seuchenbekämpfung soll der Impfschutz lange dauern und soll hierzu eine einzige Injektion von Elytrosan in der Menge von 10 ccm genügen. Die Immunität soll in 4 Wochen erreicht sein.

Der immunisierende Effekt ist bis dato noch nicht konstatiert worden.

Von Franz wurde ebenfalls der heilende Einfluß der Behandlung mit Vakzine A festgestellt. Von Wichtigkeit ist dabei die Beobachtung des Autors, daß eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der vakzinierten Tiere eintritt, wie Temperatursteigerung bis auf 40° C., leichtem Futterversagen, und Rückgang in der Milch. Bei der zweiten und dritten Impfung treten jedoch keine wahrnehmbaren allgemeinen Reaktionen mehr ein.

Und nun zum Schlusse noch die Frage, ob und eventuell welche **veterinärpolizeilichen Vorkehrungen** sich zur Bekämpfung der Knötchenseuche empfehlen.

Die Meinungen darüber gehen ganz wesentlich auseinander, und zwischen den beiden Extremen: „das einzige Mittel“ und: „absolut überflüssig“ finden sich nahezu alle irgendwie denkbaren Zwischenstufen vertreten. Einige Berichterstatter halten die Anwendung veterinärpolizeilicher Maßnahmen für „unbedingt notwendig“, andere sind der Meinung, daß man nur dann, wenn ein rechtzeitiger, allgemeiner Kampf gegen die Seuche unternommen werde, auch Aussicht habe, dieselbe wirksam zu bekämpfen und ihrer Weiterverbreitung vorzubeugen; von einer Seite verspricht man sich von ihnen, „vorausgesetzt, daß sie in bescheidenem Rahmen gehalten werden, ganz eminente Dienste“, während ein anderer Berichterstatter ihnen bloß das Wort reden möchte, „wenn viele Klagen unter den Landwirten über Nichtträchtigwerden der Rinder und Kühe laut werden“. Ein dritter Kollege wieder ist nur dann für Erlaß besonderer Bestimmungen, „wenn nach einiger Zeit die Seuche nicht selbst erlischt“; ein vierter hält sie bloß für so lange notwendig, „bis ein Spezifikum gegen diese Krankheit erfunden ist“; noch andere sähen gerne, daß sich die Maßnahmen nur auf Zuchtviehbestände erstrecken möchten, und einige möchten sie vollends nur auf Zuchtstierhaltereien beschränkt wissen. Von einigen Antwortgebern wird befürchtet, diese Maßnahmen könnten

„zu speziell", „zu engbegrenzt" oder „zu streng" ausfallen, und verschiedene Tierärzte wollen teils wegen der langen Seuchendauer, teils wegen der leichten Reïnfektion und der durch Sperrmaßregeln bedingten, ganz erheblichen wirtschaftlichen Betriebsstörungen, insbesondere aber auch wegen der einstweilen noch bestehenden Unsicherheit in betreff einer durchaus geeigneten Behandlung fürs nächste von staatlichen Maßnahmen noch absehen. Umgekehrt wollen zwei Kollegen aus dem Grunde von veterinärpolizeilichen Maßnahmen nichts wissen, weil „zurzeit ein allmähliches Erlöschen der Seuche zu konstatieren sei".

Ein anderer bemerkt: „Wenn veterinärpolizeiliche Maßnahmen getroffen werden sollen, so müßte vor allem durch ein aufzustellendes Reglement das Zuchtstierhalterwesen reguliert werden", wohingegen von dritter Seite verlangt wird, daß „die weiblichen Tiere gekört und zur Zucht mit erstklassigen Zuchtstieren nur diejenigen zugelassen werden, die bei den Prämiierungen wenigstens 70—75 Punkte erreicht haben".

Drei Kollegen halten die Anordnung veterinärpolizeilicher Maßnahmen überhaupt nicht bloß für unnötig, sondern sogar teilweise für direkt „verhängnisvoll".

Ein anderer Berichterstatter wieder bekennt sich als Gegner aller veterinärpolizeilichen Maßnahmen, „aus dem einfachen Grunde, weil die Krankheit leicht, billig und sicher behandelt" werden könne, und noch andere glauben, es sei eine „Sache der Unmöglichkeit", solche Maßnahmen erfolgreich durchzuführen, teils schon im Hinblick auf die allgemeine Verbreitung der Knötchenseuche, dann aber auch „wegen der Schwierigkeit der Durchführung einschneidender Maßnahmen und der damit verbundenen Unzufriedenheit in weiteren Volkskreisen infolge Beschränkung der individuellen Freiheit".

Der bereits einmal erwähnte angesehene Praktiker aus der Zentralschweiz endlich schreibt: „Bevor mit Polizeimaßregeln vorgegangen werden kann, müssen noch eine ganze Reihe von Untersuchungen durchgeführt werden. Gegenwärtig sind die Verhältnisse nicht derart abgeklärt, daß einheitliche Polizeimaßregeln vorgeschrieben werden könnten."

Da nun Freunde sowohl als Gegner von veterinärpolizeilichen Maßnahmen immerhin in gewissen Punkten einig gehen und bloß, was freilich die Quintessenz der Sache ist, in der Ausführungsart bestimmter Postulate nicht übereinstimmen, und da ferner die Mehrzahl der Antworten nur das „Was" hervorhebt, ohne sich viel um das „Wie" zu bekümmern, so bereitete es uns ganz erhebliche Schwierigkeiten, die unterscheidende Grenze stets genau zu treffen, und es blieb uns, sofern wir sämtliche Antworten berücksichtigen wollten, schließlich kaum etwas anderes übrig, als alle vorgeschlagenen Maßnahmen ohne Rücksicht darauf, ob sie in Wirklichkeit veterinärpolizeilicher Natur seien oder nicht, in geordneter Gruppierung anzuführen.

Das hieraus sich ergebende Resultat war folgendes:

1. Die Einreihung der Knötchenseuche unter die anzeigepflichtigen Viehseuchen wurde von 29 Tierärzten verlangt; dieselben wünschen, daß Jedermann, der das Vorhandensein von Knötchenseuche konstatiert, verhalten werde, unverzüglich an zuständiger Stelle Anzeige zu erstatten. Im Unterlassungsfalle soll der Fehlbare eine hohe Buße zu gewärtigen haben;

2. wird von vielen Seiten eine periodische Untersuchung sowohl der männlichen als der weiblichen Zuchttiere durch Tierärzte verlangt,

3. der Ausschluß infizierter Tiere von der Zucht postuliert.

Abweichende Angaben über die Dauer dieses Ausschlusses kommen nur vor in Hinsicht auf das Geschlecht der Tiere, um die es sich handelt.

So wird die Dauer des Zuchtausschlusses a) bei Stieren auf 1—6 Wochen, von einem Berichterstatter bis auf 2 Monate; b) bei Kühen und Rindern auf 2—10 Wochen angesetzt.

In betreff der Tragweite der Nichtbeachtung des Zuchtausschlusses bemerkt ein Berichterstatter: „In unserer Gegend hat sich folgender Fall ereignet: Ein Stierbesitzer verwendete seinen kranken Zuchtstier zum Züchten; es wird dem Besitzer mitgeteilt, daß alle besprungenen Tiere erkrankt seien; das kümmert ihn aber absolut nicht, und er läßt seinen kranken Bullen weiter springen und infizieren; schließlich werden ihm keine Kühe mehr zugeführt, und nun begibt sich der Besitzer mit seinem Stierlein auf den Markt, allwo er dasselbe verkauft."

4. Daß einer Separierung bzw. Trennung (Dislokation) von gesundem und krankem Vieh ein entschiedener Wert beizumessen sei, wird wohl kaum irgendwie bezweifelt werden, ebensowenig als der Nutzen einer strengen Sequestration kranker Zuchtstiere, die von anderer Seite verlangt wird.

5. Stallsperre, speziell für kranke Stiere, wünschen 3 Kollegen bis zum Zeitpunkt, da Heilung eingetreten, und ein vierter Berichterstatter will außerdem noch das Markt- und Steigerungsvieh auf Knötchenseuche hin untersuchen lassen.

6. Auch im Viehhandel soll Remedur geschaffen und namentlich der Verkauf und das Verstellen von infizierten Stücken untersagt werden. Ein Kollege schlägt sogar vor, „man möge den Viehinspektoren für die Dauer der kritischen Zeit die Kompetenz zur Ausfertigung von Gesundheitsscheinen entziehen, um dadurch der Gefahr einer raschen Ausbreitung der Knötchenseuche, hervorgerufen durch leichtsinnigen Handel mit infiziertem Vieh, die Spitze abzubrechen". Andere gehen noch weiter und postulieren vollends das Abschlachten wenigstens von minderwertigen infizierten Zuchtstieren und chronisch erkrankten Rindern.

7. 16 Tierärzte weisen auf die Notwendigkeit des tierärztlichen Behandlungszwanges (nebst Kontrollführung über Krankheitsverlauf, Heilung usw.) eventuell mit staatlicher Unterstützung hin und bemerken zum Teil, daß auch alle Desinfektionskosten vom Staate übernommen werden sollten.

8. Die (eventuell unter amtliche Kontrolle zu stellende und im Sommer, während der Abwesenheit der meisten Rinder auf der Alpe, auszuführende) Schlußdesinfektion des Stalles, der Streue, Jauche, der Stallgeräte, des Putzzeugs und der Tiere selbst wird von 23 Tierärzten empfohlen.

9. Untersuchung der Deckrinder durch die Bullenhalter und Zurückweisung aller infizierten oder der Infektion verdächtigen Kühe. Diese Forderung ist zweifellos von großer Bedeutung; denn dadurch werden nachlässige Besitzer gezwungen, ihre Viehware besser zu kontrollieren und zu behandeln, „insbesondere dann, wenn sämtliche prämiierte oder anerkannte Zuchtstiere besitzenden Stierhalter in einer Gemeinde oder in einem Genossenschaftskreise sich unterschriftlich solidarisch verpflichten, an diesem Grundsatze festzuhalten". Und in der Tat, wenn man bedenkt, wie in der Regel gerade durch den Deckakt ein enorm rasches

Ueberhandnehmen der Seuche hervorgerufen zu werden pflegt, so kann man sich der Einsicht nicht verschliessen, daß ein Vorgehen in genanntem Sinne von den segensreichsten Folgen begleitet sein müßte. In den Kantonen Zürich und Thurgau bestehen, beiläufig bemerkt, bereits derartige Bestimmungen, die sich sehr gut bewährt haben.

Alle kranken, zurückgewiesenen und verdächtigen Stücke, sowie alle Tiere, die zweimal ohne Erfolg gedeckt wurden, dürfen desgleichen zu keinem weiteren Sprunge zugelassen werden, bevor ihr Besitzer dem Zuchtstierhalter einen von einem Tierarzte ausgestellten Ausweis beibringen kann, der den betreffenden Stall als seuchenfrei und die Kuh als mit Erfolg behandelt erklärt.

10. Allgemeine Kontrollführung. Von seiten zweier Kollegen wird angeregt, es möchte über alle zur Zucht verwendeten Tiere und zwar „periodisch", vielleicht durch instruierte Viehinspektoren oder auch durch Tierärzte eine Kontrolle ausgeübt werden. Einige andere Berichterstatter beantragen die „Unterstellung der männlichen Zuchtstiere unter eine periodische fachmännische Kontrolle"; wieder andere verlangen hinsichtlich der schon erwähnten Kontrolle über die zum Decken zugeführten Kühe, daß „dieselbe wöchentlich auf besonderem Formular dem Viehinspektor eingehändigt werden müßte, welch letzterer dann die Besitzer kranker oder verdächtiger Tiere zu einer genauen tierärztlichen Untersuchung veranlassen und die bezüglichen Rapporte dem zuständigen Bezirkstierarzt zur Aufnahme in den Seuchenbericht weitergeben würde. Die Bezirkstierärzte hätten die Zuchtstierhalter vorher gehörig zu instruieren und ständig zu beaufsichtigen".

Am Ende unserer Arbeit angelangt, möchten wir nicht unterlassen, eine in verschiedenen Berichten vertretene Anschauung auch hier zur Kenntnis zu bringen. Sie geht dahin: Es möchte vorderhand mit dem Erlasse gesetzlicher Bestimmungen, so wünschenswert und wichtig einzelne derselben auch jetzt schon wären, in Anbetracht der noch nicht abgeklärten Fragen über Aetiologie, Dauer der Ansteckungsfähigkeit, Uebertragungsmodus, Folgekrankheiten und Therapie noch zugewartet werden, in der zuversichtlichen Voraussetzung allerdings, daß die Zeit nicht mehr fern liege, wo alle diese Fragen einer im wohlverstandenen Interesse der Landwirtschaft und Viehzucht liegenden, gründlichen, wissenschaftlichen Untersuchung unterworfen werden können. —

Eine bedeutsame Grundlage für diese weiteren Forschungen hat die „Gesellschaft schweizerischer Tierärzte" mit der den Gegenstand dieses Auszuges bildenden Enquête gelegt, und es gebührt, wie es uns scheinen will, allen Antwortgebern, die zum Zustandekommen des Werkes beigetragen haben, auch über die engeren Grenzen des Landes hinaus Dank und Anerkennung.

Sehen wir uns zum Schluß noch in der auswärtigen Literatur um, welche veterinärpolizeilichen Maßnahmen bestehen oder vorgeschlagen werden, und was für Erfahrungen auswärts in dieser Hinsicht gemacht worden sind.

Wenzel-Wiesbaden stellt folgende Postulate auf, die in einem Entwurf zur staatlichen Bekämpfung der vorwürfigen Krankheit verlangt werden müßten:

1. Die Anzeigepflicht bei akuten Formen und bei jeder verdächtigen Geschlechtserkrankung eines Zuchtbullens.

2. Das Deckverbot für erkrankte und verdächtige Tiere.
3. Die Zwangsbehandlung der erkrankten Tiere.

Da nun aber vorerst ein staatliches Eingreifen nicht in Aussicht steht, so müssen diese Postulate in Nassau mit Hilfe des nassauischen Körgesetzes vom 15. 1. 1829 und der Bullenhaltungsverträge zu realisieren gesucht werden. In der Tat gibt dieses Körgesetz die nötige Handhabe. Es bestimmt nämlich, in welcher Form und Kondition sich die anzukörenden Bullen befinden müssen. Der Kreistierarzt hat das zu begutachten. Neben der Beurteilung der äußeren Form hat auch eine Untersuchung der sämtlichen wichtigen Organe und deren normaler Funktionen stattzufinden: Stellung und Entwicklung der Extremitäten, der Zirkulations-, Respirations-, Digestions- und Geschlechtsorgane sind zu untersuchen. Die Körung der Jungbullen soll im Stalle des Züchters stattfinden, so daß die Seuchenfreiheit des ganzen Bestandes festgestellt werden könnte.

In den Kaufverträgen, die eine Gemeinde mit einem Käufer abschließt, muß bemerkt werden, daß der Verkäufer für jede Geschlechtserkrankung mindestens 14 Tage haftet. Der Zuchtstierhalter müßte sich von dem Resultat der ersten Probesprünge überzeugen und in Verdachtsfällen den Kreistierarzt zuziehen.

Die Forderung des Deckverbotes läßt sich erfüllen, indem das Körgesetz die Handhabe gibt, erkrankte Tiere von der Zucht auszuschließen.

Das Deckverbot für die Bullen schließt das Deckverbot der Kühe ein. Die Zwangsbehandlung tritt dann ganz von selbst und mindestens halb freiwillig in Kraft, da unter dem Druck des Deckverbotes jeder Besitzer ein Interesse daran hat, seine Tiere wieder deckzulässig zu sehen. Ein Seuchengesetz könnte nicht viel mehr bieten als Deckverbot, Zwangsbehandlung und Anzeigepflicht mindestens des Bullenhalters.

Als sehr wichtig wird auch in Nassau die gehörige Instruktion der Zuchtstierhalter, d.h. das Vertrautmachen derselben mit den Symptomen der Knötchenseuche angesehen und der Mangel eines diesbezüglichen Paragraphen im Körgesetz empfunden.

Wenzel kommt zum Schluß, daß das Körgesetz bei richtiger Anwendung einen ausgezeichneten Ersatz für die reichsgesetzliche Bekämpfung des Scheidenkatarrhs gewährt.

Die Plenarversammlung des Deutschen Veterinärrates hat sich im Jahre 1902 mit der Frage der Ausdehnung der veterinär-polizeilichen Maßnahmen auf den ansteckenden Scheidenkatarrh beschäftigt, empfahl aber nicht, das Seuchengesetz schon jetzt auf den ansteckenden Scheidenkatarrh anzuwenden, weil dessen Wesen und Tilgbarkeit noch nicht genügend geklärt ist und auch die erwachsenen Schädigungen noch nicht genügend zu übersehen sind. Diese Resolution wurde im Jahre 1906 neuerdings gefaßt wie folgt:

Der Veterinärrat empfiehlt, das Seuchengesetz auf den ansteckenden Scheidenkatarrh nicht auszudehnen.

Diese Beschlußfassung wird begründet mit der Lückenhaftigkeit des Wissens über Aetiologie und Wesen der Krankheit, mit der gelegentlichen Schwierigkeit der Differentialdiagnose, da in der Knötchenbildung ein pathognomonisches Symptom nicht zu erblicken sei, mit dem häufigen Fehlen von Krankheitserscheinungen bei Zuchtstieren, mit der Divergenz in den Anschauungen der Praktiker über die

Dauer und die Kriterien der Abheilung, mit dem Fehlen einer zuverlässigen Heilmethode, mit der Widerstandsfähigkeit der Erreger und der Schwierigkeit, denselben in gewissen Regionen des Genitalapparates beizukommen, und endlich mit dem Fehlen von zuverlässigem statistischem Material über das prozentuale Trächtigkeitsverhältnis der scheidenkranken zu dem der gesunden Tiere und folgerichtig über den effektiven Schaden.

In Bayern und Sachsen wurden veterinär-polizeiliche Maßnahmen in Anwendung gebracht. Diese hatten jedoch kein Zurückgehen der Seuche zur Folge; nur hat die Seuche schließlich, wo sie einmal gewütet hatte, einen milderen Charakter angenommen.

Man war sich klar, daß das Deckverbot, wenn es logischerweise strikte auf gesunde und kranke Tiere eines Stalles angewandt würde, den Ruin der Viehzucht zur Folge hätte. Man sagte mit Recht, daß beim Deckverbot 100 pCt., ohne Deckverbot vielleicht 50 pCt. der erkrankten weiblichen Tiere unträchtig bleiben. Die Sperrmaßregeln müßten bei der starken Ausbreitung als ungebetenerer Gast empfunden werden als die Seuche selbst. Eine Antwort kann zur Zeit nicht gegeben werden auf die Frage: Wie lange soll die Sperre dauern, wann ist sie aufzuheben? bei dem Fehlen von sicheren Kriterien der Abheilung.

Röder teilt mit, daß die gegen den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder in Sachsen-Altenburg getroffenen Maßnahmen sich im allgemeinen bewährt haben. Nach Einführung der Anzeigepflicht trat erst die große Verbreitung der Seuche zu Tage. Diese Anzeigepflicht besteht dort seit 1. 8. 04. Die Seuche erlischt ohne Einschreiten gegen sie nur sehr langsam. Bei strenger Durchführung der gesetzlichen Bestimmungen kann sie, sorgfältige Behandlung der Tiere vorausgesetzt, in 4—6 Wochen getilgt sein.

v. Kukuljevic empfiehlt für Ungarn, die Krankheit unter die amtlich anzumeldenden einzureihen.

Die von de Bruin in Holland empfohlenen prophylaktischen Maßnahmen beziehen sich vorzugsweise, trotz starker Verbreitung des infektiösen Scheidenkatarrhs, auf eine Belehrung der Viehbesitzer über die Behandlung der erkrankten Tiere.

Nach Reichl ist die Hälfte des gesamten Rindviehbestandes West-Oesterreichs mit ansteckendem Scheidenkatarrh behaftet. Ueber dort gegen denselben zur Anwendung gekommene veterinär-polizeiliche Maßregeln ist nichts bekannt.

Literatur.

Bericht über die X. Plenarversammlung des deutschen Veterinärrates zu Breslau 1906. Beilage zur Berliner tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1906. Beilagen 80—84. — Berichte d. Gesellsch. f. Seuchenbekämpfung. Frankfurt a. M. 1911. Nr. 6. S. 63. — Blaha, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 879. — Blau, Allatorvosi Lapok. 1906. Nr. 2. — Braute, Svensk Veterinärtidskrift. 1907. Bd. 12. pag. 120. — Casper, Tierärztl. Zentralbl. 1907. S. 393. — Diem, Wochenschr. f. Tierheilk. 1907. S. 424 u. 1908. S. 298. — Ehrhardt, Schweiz. Archiv f. Tierheilk. 1896. S. 80. — Emmerich, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 333. — Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch d. spez.

Pathol. u. Therap. d. Haustiere. 1908. Bd. II. S. 496. — Gillard, A., Rapport du vét. cant. 1904. pag. 14. — Giovanoli, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1902. S. 124. — Greve, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 438. — Guittard, J., Le Progrès vétérinaire. 1908. pag. 441 u. 841. — Hasak, Oesterreich. Wochenschr. f. Tierheilkde. 1911. S. 369. — Heß, E., Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. 1905. XIX. Jahrg. S. 338. — Derselbe, Die Sterilität des Rindes. 1906. — Derselbe, Die Sterilität des Rindes und ihre Beziehungen zu den ansteckenden Krankheiten d. Geschlechtsorgane. Tierärztl. Zentralbl. 1911. S. 34, 49, 70, 82, 97. — Isepponi, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1887. S. 1. — Derselbe, Volkswirtschaftl. Blatt f. d. Kanton Graubünden. 1901. Nr. 11. S. 2, u. Nr. 12. S. 2. — Jüterbock, Zeitschr. f. Tiermed. 1910. Bd. XIII. S. 354. — Derselbe, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 592. — Keleti, Allatorvosi Lapok. 1906. Nr. 20. — Kreutzer, Wochenschr. f. Tierheilk. 1908. S. 283, und 1909. S. 785. — v. Kukuljevic, Wochenschr. f. Tierheilk. 1907. S. 181 u. 201. 1908. S. 817 u. 838. — Ländler, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 639. — Lauterbach, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1910. Bd. XXI. S. 461. — Lehmann, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 787. — Marder, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 964. — Näf, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1903. S. 17. — Nencioni, Il nuovo Ercolani. 1909. pag. 404. — Nopitsch, Tierärztl. Zentralbl. 1911. S. 374. — Obrecht, J., Schweiz. Landwirtschaftl. Zeitschr. 1894. XXII. Jahrg. S. 199 u. 216. — Plate, Berliner tierärztl. Wochenschrift. 1906. S. 858. — Pöschel, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 323. — Raebiger, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 241 u. 639. — Richter, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 767. — Schaaf, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 283. — Schmidt und Breindl, Münchener tierärztl. Wochenschr. 1911. S. 601. — Sparapani, Il nuovo Ercolani. 1909. pag. 483. — Streit, J. u. H., Berliner tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 490. — Thoms, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1906. Bd. XVII. S. 193. — Widmer, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1903. S. 145. — Wohlmuth, Tierärztl. Zentralbl. 1907. S. 21. — Zschokke, Landwirtschaftl. Jahrb. d. Schweiz. 1898. S. 252. — Derselbe, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und Bekämpfung. 1900. — Derselbe, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1904. S. 281.

XVI.

Zur Kenntnis des Verhaltens nachbarlicher Gewebe bei bösartigen Tumoren der Tiere.

Von

Dr. **Wisniewski.**

Bei dem großen Interesse, das man in der medizinischen Wissenschaft gerade jetzt dem Studium der bösartigen Geschwülste, dem Karzinom und Sarkom entgegenbringt, ist es erklärlich, daß man sich sehr viel mit dem Verhalten der nachbarlichen Gewebe dem Tumor gegenüber beschäftigt hat. Denn erstens war von Bedeutung, zu erfahren, wie der Körper sich der immer weiter ausbreitenden Geschwulst gegenüber verhielt, welche Abwehrmaßregeln und Schutzmittel er dem Tumor entgegensetzte; dann glaubte man aus den Randpartien auch einen Schluß auf die ursprüngliche Entstehungsweise ziehen zu können. Denn da angenommen wurde, daß eine Zellart sich in eine andere umwandeln könne (Metaplasie), so übertrug man dies auch auf das Wachstum der Tumoren und glaubte, daß am Rande des Tumors ständig eine Verwandlung des ursprünglichen Gewebes in Geschwulstgewebe stattfände. Man dachte sich dann die Entstehung ebenfalls in dieser Weise und schrieb die Veranlassung dazu allen möglichen verschiedenen, äußeren Reizen zu.

Heute glaubt man kaum noch daran, aus den Randpartien die Entstehung der bösartigen Tumoren ableiten zu können, da man trotz sorgfältigster histologischer Untersuchung niemals Uebergänge von der normalen Zelle zu der Geschwulstzelle fand, vielmehr nimmt man heute an, daß der Tumor nur durch Vermehrung der Tumorzellen selbst weiter wächst. Trotzdem behält das Studium der Nachbargewebe sein Interesse, da ja offensichtlich Reaktionen dem Tumor gegenüber vorhanden sind, und diese Reaktionen je nach ihrer Art und Stärke für das Vordringen der Geschwulst von hoher Bedeutung sein können. Die Literatur darüber beschäftigt sich fast ausschließlich mit Tumoren des Menschen, und wie diese Verhältnisse sich nun

bei Tieren gestalten, das aufzuklären, dazu soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag liefern.

Ich möchte mir an dieser Stelle erlauben, für die freundliche Ueberlassung des Themas, sowie des Materials und für das alle Zeit rege Interesse, das Herr Geheimrat Prof. Dr. Schütz meiner Arbeit entgegengebracht hat, meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Sticker für die Anweisung eines Arbeitsplatzes in der chirurgischen Universitätsklinik und seine freundliche Unterstützung.

Einer der ersten, bei dem sich Bemerkungen über das Verhalten der Nachbargewebe in Karzinomen finden, ist Weigert, der einen Sektionsbefund veröffentlicht, bei dem er ein primäres Leberkarzinom feststellte. Er beschreibt miliare Tumoren zwischen den Leberzellen, die mit der Glissonschen Kapsel zusammenhängen; in ihrer Umgebung sind die Leberzellen platt gedrückt. Er hat aber noch andere Veränderungen am Leberparenchym wahrgenommen. Er sah bei schwacher Vergrößerung hellere Partien in der Nähe der großen Tumoren, die bei stärkerer Vergrößerung kleine runde oder polygonale Zellen mit undeutlichem Kern enthielten; auch fanden sich Schollen ohne Kern. Dazwischen zeigten sich Zellen mit hellem Protoplasma und kleinen, dunkel tingierten Kernen, die er für lymphoide Zellen hält. Die eben beschriebenen helleren Partien waren scharf begrenzt; es zeigte das Lebergewebe im Gegensatz zu den miliaren Tumoren in ihrer Nähe keine Kompressionserscheinungen. Weigert beschreibt jedoch noch andere Veränderungen, die ein opakeres Aussehen boten. Hier fand er den Leberzellen an Größe und Form gleiche Zellen, in denen sich aber keine Kerne nachweisen ließen. Neben diesen scholligen Gebilden traten Bakterienhaufen auf, auf deren Beschreibung und Identifizierung er nicht eingeht. Von Reizungserscheinungen war nichts zu bemerken. Er sah auch Rundzellen von verschiedener Größe des Kernes mit hellem Protoplasma zwischen den kernlosen Schollen liegen, und andererseits lymphoide Zellen zwischen den ebengenannten Schollen und den intakten Leberzellen eine scharfe Grenze bilden.

Bei weitem wesentlicher als der Bericht über das Leberkarzinom Weigerts scheint mir die Schrift Hausers zu sein, in der er ausführlich verschiedene Formen des Magen- und Dickdarmkarzinoms behandelt. Er sah bei Carcinoma adenomatosum simplex in der Umgebung des in die Submukosa von der Schleimhaut her eindringenden Krebsschlauches eine verschieden starke kleinzellige Infiltration, die einen „förmlichen Entzündungshof" bildete; sie soll bei ganz frischen Karcinomwucherungen zuweilen sogar fehlen können. Meist jedoch fand sich an der Grenze des gesunden Gewebes eine deutliche kleinzellige Infiltration, die sich weit in die normale Nachbarschaft erstreckte und bald zusammenhängend ein Ganzes bildete, bald aus einzelnen Haufen von Rundzellen bestand. Weiter fanden sich in diesen Teilen eine seröse Durchtränkung, sowie zuweilen auch kleine Hämorrhagien und Erweiterung der Kapillaren und kleinen Venen. Bei dem Eindringen in die Muscularis mucosae oder Submukosa war jedoch auch das Bindegewebe beteiligt, indem hier eine Kernwucherung eintrat und zuweilen eine so

starke Vermehrung desselben statthatte, daß eine Obliteration auch der noch nicht vom Karzinom erfüllten Spalten erfolgte. Dieses neue Bindegewebe war stets kernreich und häufig von Lymphozyten durchsetzt, zeigte aber nicht den schrumpfenden Charakter des Narbengewebes. Was besonders die Muskularis anbetrifft, so lagen meistens die Krebsschläuche in dem Zwischenbindegewebe, drangen jedoch auch in die einzelnen Faserbündel ein, indem sie die Fasern auseinanderdrängten; letztere wurden dann leicht atrophisch, oder es wurden an ihrer Stelle Bindegewebszüge gefunden. Der Sphincter ani zeigte häufig beim Rektumkarzinom wachsartige Degeneration seiner Fasern. Das Epithel der Drüsenschläuche hatte beim Carcinoma adenomatosum simplex kein atrophisches Aussehen.

Beim Carcinoma adenomatosum scirrhosum fällt vor allem die starke Wucherung des ziemlich kernreichen Bindegewebes ins Auge, das von der Submukosa ausgeht, teils im Innern des Karzinoms als Stützgewebe dient, teils an der Peripherie des Tumors liegt und dann häufig kleinzellig infiltriert ist. Wenig ausgesprochen sah Hauser die Lymphozytenanhäufung dagegen beim Carcinoma adenomatosum gelatinosum; doch fand sich eine deutliche Verdichtung des angrenzenden Bindegewebes.

Weitaus wichtiger ist nun die vierte Art, das Carcinoma solidum scirrhosum, das Hauser beschreibt. Was zunächst das Bindegewebe betrifft, so sah er meist überall da, wo ein Durchbruch der entarteten Drüsenschläuche oder auch solider Krebszapfen durch die Muscularis mucosae erfolgte, eine Reaktion eintreten. Die Krebszapfen sind oft von der kleinzelligen Infiltration völlig eingehüllt, und diese bildet so einen Wall gegenüber dem gesunden Gewebe. Damit verbunden ist in den meisten Fällen eine Bindegewebsneubildung, die ein weiches und kernreiches Granulationsgewebe darstellt, das der epithelialen Wucherung wenig Widerstand leistet. Dieses weiche Gewebe wird aber mehr oder weniger kernärmer und bildet sich zu einem festen Bindegewebe aus. Bei diesem Verhalten des letzteren ergeben sich die Formen des Krebses, die zwischen der medullaren und scirrhösen in der Mitte stehen. Andererseits kann das neugebildete Granulationsgewebe dem Narbengewebe ähnlich werden, indem die Zahl der Kerne sich wesentlich verringert, das Gewebe derb und dicht wird und Neigung zur Schrumpfung zeigt. Es kommen auch hier Anhäufungen weißer Blutkörperchen vor. Im Gegensatz zu dieser scirrhösen Form des Zylinderepithelkrebses steht diejenige mit medullarem Charakter. Hier scheint fast jegliche Reaktion zu fehlen; eine Bindegewebsneubildung erfolgt gar nicht, die Submukosa verhält sich den die Muscularis mucosae durchbrechenden Krebszapfen gegenüber völlig passiv. Eine kleinzellige Infiltration zeigt sich nur in der Umgebung der Durchbruchstellen in geringem Grade und an der Peripherie der Krebskörper. Auf diese Weise kommen medullare Krebszapfen von massigem Bau zustande.

Hauser beschreibt auch die Einwanderung von Leukozyten in die Krebszellen, mißt aber derselben keine große Bedeutung bei; er hält die eingewanderten Leukozyten lediglich für Nährmaterial der Krebsepithelien, die die ersteren verdauen und in einen assimilierbaren Zustand überführen.

In die Muskularis dringen die Krebsschläuche oder -zapfen ebenfalls ein; die Muskelbündel werden atrophisch und teilweise völlig durch neugebildetes Bindegewebe substituiert. Hausers Untersuchungen der Krebsmetastasen in querge-

streiften Muskeln sind gleichfalls sehr interessant. Die Infiltration des Muskels erfolgt auf dem Wege der Lymphbahn; die an den Tumor angrenzenden Muskelbündel sind häufig kleinzellig infiltriert und von ihm scharf getrennt; sie werden zur Seite gedrängt und komprimiert. Oft zeigen die Muskelfasern wachsartige Degeneration oder gehen durch einfache Atrophie zugrunde, indem sie außerordentlich dünn werden, ihre Querstreifung verlieren und durch fibrilläres Bindegewebe ersetzt werden. Erreicht wird dies dadurch, daß das Krebsepithel das Perimysium internum durchbricht und bis in die primären Faserbündel eindringt. Durch die gleichzeitige entzündliche Infiltration wird dann die Muskelfaser komprimiert und atrophisch. Eine Wucherung der Muskelkerne konnte Hauser nicht konstatieren, gibt aber zu, daß eine solche als Regenerationserscheinung vorkommen mag. Eine Metaplasie der Muskelelemente in Krebselemente hat er niemals gesehen.

Wir kommen jetzt zu den letzten und wohl wichtigsten Feststellungen Hausers, nämlich denjenigen, die das Verhalten des normalen Epithels gegenüber den Krebswucherungen behandeln. Hauser nimmt an, daß eine Umwandlung des gesunden Epithels in krebsiges stattfindet, nachdem sich gewisse Veränderungen an ihm vollzogen haben. Er schreibt: „Die der karzinomatösen Degeneration voraufgehenden Veränderungen sind folgende: Das Protoplasma der Drüsenepithelien wird dichter, chromatinreicher, färbt sich z. B. mit Alaunkarmin dunkler; dasselbe gilt für den Kern. Die Becherzellen verlieren infolge Sistierens der Schleimproduktion ihre charakteristische Gestalt und werden zu Zylinderzellen. Diese Epithelveränderung beginnt stets im Fundus; sie schreitet fort nach oben, bis sie sich über den ganzen Drüsenschlauch erstreckt; doch ist dies nicht immer nötig. Hand in Hand mit dieser Veränderung der Epithelien geht jetzt eine Wucherung derselben, die sich äußert im Auftreten zahlreicher Karyokinesen. Die Folge dieser Epithelwucherung ist: 1. Dehnung der Membrana propria; kolbige Auftreibung des Fundus, Streckung des ganzen Drüsenschlauches; 2. Blindsackähnliche Ausstülpungen am Fundus oder irgendwo am Drüsenschlauch ; 3. Entwickelung dieser Ausstülpungen zu längeren Ausläufern, die wiederum sekundäre Ausbuchtungen und Ausläufer treiben.“ Hauser stellt sich also an der Hand seiner Untersuchungen auf den Standpunkt, daß eine Umwandlung gesunden Gewebes in krebsiges nur in bezug auf die Drüsenepithelien erfolge, nicht aber in bezug auf Muskelelemente und Bindegewebe.

Auch in einer späteren Arbeit, in welcher er über Untersuchungen bei der Polyposis adenomatosa berichtet, aus der sich häufig Krebs entwickeln soll, vertritt er die Ansicht, daß normales Epithel, ohne vorherige Verlagerung in das Bindegewebe hinein, sich direkt in Geschwulstparenchym umwandele.

In ähnlicher Weise spricht sich Krompecher aus; er beschreibt ein Uebergangsgewebe zwischen den epithelialen Bestandteilen und dem Stroma von Geschwülsten, welches vom Epithel zum Bindegewebe hinführen soll.

In neuerer Zeit hat dann Spude die karzinomatöse Umwandlung des Epithels behauptet. Er nimmt einen intravaskulären Stoff an, zu dem das Epithel eine starke Avidität haben soll. Die Bindegewebsentzündung, die nach Ribbert, wie wir später sehen werden, von großer Bedeutung ist, spielt nach Spude keine Rolle. Das Bindegewebe, das an den Stellen sich findet, an denen die karzinoma-

töse Umwandlung des Epithels durch die Anziehung des intravaskulären Stoffes beginnen soll, zeigt Erscheinungen der Auffaserung und ändert die Richtung seiner Fasern, indem dieselben sich radiär zu den betreffenden Gefäßen stellen. Eine große Bedeutung haben die Endothelien der Gefäße, die überall gequollen und gewuchert erscheinen.

Derselben Auffassung schließt sich Lubarsch an. Er hat eine Veränderung der Schleimhautdrüsen beobachtet, die dann eine große Aehnlichkeit mit Karzinomzellen haben sollen, und diese Veränderungen sah er gerade in den Grenzgebieten, die an den Tumor anstießen. Er ist der Meinung, daß es sich beim Krebs um appositionelles Wachstum durch Umwandlung des nachbarlichen epithelialen Gewebes handelt.

Etwas ausführlicher ist die Arbeit von Ziegler, der im wesentlichen den Gedanken der Umwandlung der Gewebe in Geschwulstmasse beibehält, ohne sich jedoch auf Einzelheiten einzulassen. Er schreibt, es könne die Geschwulst gut gegen die Umgebung abgegrenzt sein, es könnten sich indessen auch Gewebspartien in Tumorgewebe umwandeln, wo keine scharfe Grenze gezogen werden könnte. Ja, es würden ganze Organe in Geschwulstgewebe verwandelt. Die Emigration von Leukozyten hat er auch beobachtet; dieselben wären allerdings zur Geschwulstbildung nicht nötig. Sie würden zum Teil von den Tumorzellen aufgenommen, zerstört und assimiliert. Ziegler geht dann speziell auf das Karzinom über; er hat zuweilen beim Beginn der Krebsentwicklung nichts besonderes am Bindegewebe nachweisen können, meist aber eine Wucherung mit Leukozyteninfiltration. Letztere wanderten auch in das Krebsgewebe hinein und gingen dort in der eben beschriebenen Weise zugrunde. Die Bindegewebswucherungen sollen bisweilen eine solche Mächtigkeit erreichen, daß sie wie fungöse Geschwülste erscheinen; darin finden sich dann Krebsnester eingelagert. Knochen, Drüsenepithelien, Muskelfasern usw. werden dagegen zum Schwinden gebracht.

Nun folgen die Angaben dreier Autoren, die sich mit dem Leberkarzinom beschäftigt haben; es sind dies: Oertel, Polak-Daniels und Heukelom. Alle drei haben Uebergangsbilder von Leberzellen in Krebsepithelien gesehen und sind der Ansicht, daß eine Umwandlung stattfindet. Polak-Daniels hat auch eine Vermehrung des periportalen Bindegewebes beobachtet.

Den Bericht über ein primäres Nierenkarzinom verdanken wir Hofmann. Er sah makroskopisch keine scharfe Grenze zwischen dem gesunden und kranken Gewebe, doch sollten die Karzinommassen eine alveoläre Beschaffenheit zeigen. Er hat nun zwei verschiedene Arten von Bildern beschrieben, wie sie sich beim Zusammentreffen von Krebsgewebe und normalem Nierengewebe darstellen. Bei den sogenannten Grenzbildern hat er eine Kompression, Vernichtung und Substitution der Nierensubstanz beobachtet, aber keine krebsige Erkrankung derselben wahrnehmen können. Bei seinen Uebergangsbildern, die makroskopisch noch normal erschienen, sah er eine Wucherung des Interstitiums, dessen Zellen die schon anaplastisch gewordenen Harnkanälchen umgaben. Dieses neugewucherte Gewebe hat granulierenden Charakter und ist mit Rundzellen infiltriert; es bildet später das Stroma des Tumors. Die Gestalt der Harnkanälchen ist schon verändert und ihr Epithel zeigt die Uebergänge vom normalen zum krebsigen Zustande. Weiter ist interessant, was Hofmann über das Verhalten der Metastasen

seines primären Nierenkrebses sagt. In der Lungenmetastase findet eine Stromaentwicklung gar nicht statt, denn hier finden die Krebszellen schon durch die alveoläre Struktur ein vorgebildetes Lager, das sie nur auszufüllen brauchen. Anders verhält es sich mit der Lebermetastase; dort wuchert das Bindegewebe der Glissonschen Kapsel, dringt gegen die Karzinomschläuche vor und umgibt sie als frisches wucherndes Stroma. Endlich beschreibt Hofmann eine Gefäßmetastase, und zwar einen Thrombus in der Vena cava. Das Endothel ist an der Auflagerungsstelle usuriert, es liefert nicht das Stroma für den Tumor. Derselbe dringt zwischen Intima und Media ein und spaltet die Gefäßwand in derbe Stränge, welche dann proliferieren, in den Tumor eindringen und sein Stützgerüst bilden.

Hofmann ist also der Meinung, daß ein Uebergang des normalen Harnkanälchenepithels in krebsiges bei dem primären Nierenkarzinom stattfindet, wie sich indessen das Verhältnis bei seinen Metastasen gestaltet, darüber habe ich nichts gefunden.

Auch die Endothelien der Lymphgefäße hat man zur Tumorbildung mit herangezogen, so hat Köster behauptet, daß sie sich in Krebszellen umwandelten.

Dasselbe fand Hoggan. Bei seinem Krebstumor (den aber Zehnder für ein Sarkom hält) fand er eine allmähliche Umwandlung der Lymphzellen und Zellen des Stützgewebes in Krebselemente. Sowohl die Lymphzellen wie die Endothelien schwollen an; das Protoplasma wurde durchsichtiger. Dann erfolgte Kernschwellung und das Auftreten mehrerer Kerne mit je einem oder mehreren Kernkörperchen.

Lohmer sah bei einem Rektumkarzinom folgendes: Er hatte typische, normale Epithelien der Drüsen sowohl, als auch normales Deckepithel vor sich und fand doch an irgendeiner Stelle, von gesundem Drüsenepithel umgeben, plötzlich mehrschichtige, der Drüsenwand aufsitzende typische Karzinomzellen, deren Ausdehnungsgebiet verschieden groß war. Er ist der Meinung, daß es sich hier um krebsige Entartung dieser Epithelien in der sonst normalen Drüse handelt. Er hat weiter beobachtet, daß die Basalmembran der Drüsen häufig von Karzinomzellen durchbrochen wird, ihre Resistenz also nicht sehr groß ist; dies soll, wie wir später sehen werden, keineswegs der Fall und im Gegenteil außerordentlich selten sein.

Zu erwähnen wäre an dieser Stelle gleichfalls die Arbeit von Benecke, der die Resistenz der Drüsenbasalmembran im Gegensatz zu Lohmer für sehr groß und einen Durchbruch derselben für selten hält. Er tritt der Anschauung bei, daß eine Umwandlung der nachbarlichen Gewebe im Krebsparenchym stattfindet, und zwar veranlaßt durch den Tumor, der gewissermaßen eine Ansteckung auf die gesunden Zellen ausübt.

Als letzten Autor, der an eine Metaplasie glaubt, indessen eine von den andern bedeutend abweichende Meinung hegt, möchte ich Klebs anführen. Er meint, daß die Geschwulstzellen aus der kontraktilen Substanz der quergestreiften Muskulatur durch Umwandlung hervorgehen, eine Ansicht, der wohl heute niemand mehr das Wort redet.

Wenn wir alle die bis jetzt angeführten Arbeiten nochmals überblicken, so sehen wir, daß der Grundgedanke darin der ist: das Nachbargewebe wird zum Tumorgewebe. Die einen, die keinen Unterschied in der Art der Nachbarelemente machen, lassen alle möglichen Zellen sich umwandeln, die anderen glauben, daß nur das Epithel zu solcher Umwandlung befähigt ist, wie dies Hauser darlegt. Demgegenüber stehen die Meinungen derer, die keine Metaplasie annehmen, sondern den Tumor aus sich herauswachsen lassen. Gewissermaßen einen Uebergang dazu bilden die Ansichten von Hansemanns und Zehnders.

von Hansemann hat sich namentlich mit Karzinomen beschäftigt und seine Beobachtungen in mehreren Schriften niedergelegt. Der in der Mehrzahl aller Fälle an der Grenze des Tumors vorhandene Lymphozytenwall ist nicht die Ursache für das Fortschreiten der Geschwulst, sondern eine durch einen Reiz der Krebszellen hervorgerufene Wirkung. Die kleinzellige Infiltration stellt den Kampf dar, den der Körper dem Tumor gegenüber führt, eine Annahme, der ich mich nach meiner Auffassung nur anschliessen kann. Das Stroma der Geschwulst wird durch das schon vorhandene Bindegewebe geliefert; dieser Bindegewebswucherung geht häufig eine Vaskularisation in dem Karzinom voraus. Das Wachstum erfolgt nun so, daß die Tumorzellen die Parenchymzellen des betreffenden Organes verdrängen und dabei die Lymphspalten auseinanderdrängen. Es kann andererseits durch die Zellen der Geschwulst ein Reiz ausgeübt werden, der das Bindegewebe des befallenen Organes zu starker Wucherung anregt; dies zeigt sich in den Kernteilungsfiguren des Stromas. v. Hansemann geht dann auf das Verhalten der Nachbarschaft ein und hat hier fast immer eine Hypertrophie derselben beobachtet. Bei Kankroiden der Haut, der Schleimhäute und des Oesophagus ist das Epithel verbreitert und verlängert und der Papillarkörper vergrößert. Wenn es sich um Kankroide der Haut handelt, dann können sich die Talgdrüsen und Schweißdrüsen an der Hypertrophie beteiligen. Diese Hypertrophie verliert sich allmählich in der weiteren Umgebung. Alle Schichten der Haut nehmen daran teil, das Rete, die Keimschicht und ebenfalls die Epidermis, wenn es sich um epidermoidale Gebilde handelt. Bei den Schleimhäuten, die mit Flimmer- und Zylinderepithel bekleidet sind, erfolgt ein Dickenwachstum, oder sie werden zu epidermoidalen Gebilden, namentlich dort, wo sich primäre Karzinome finden, die durch Zelländerung zu Kankroiden geworden sind. Auch bei Magen- und Darmkrebsen hat v. Hansemann eine Verlängerung der Drüsenschläuche in der Umgebung des Tumors angetroffen, und bei Erosionskarzinomen der Portio uteri ein Auswachsen der Drüsen bis zu langen schlauchartigen Gebilden. Es soll in der Umgebung der bösartigen Tumoren oft geradezu zur Bildung neuer Geschwülste aus hyperplastischem Gewebe kommen. Am Larynx und an der Haut bilden sich Warzen und verruköse Pachydermien. Im Darm, in der Gebärmutter und in der Blase kommt es zu papillären, blumenkohlartigen Wucherungen, die leicht mit malignen Geschwülsten verwechselt werden können. Solche Hyperplasien findet man auch in der Mamma und hier können sie, den erweiterten

Milchkanälen folgend, bis durch die Mamilla nach außen dringen. Endlich hat die Leber häufig eine Adenombildung in der Nachbarschaft beim primären Leberkrebs aufzuweisen.

Zu derselben Auffassung ist v. Hansemann auch bei den Sarkomen gelangt; er behandelt speziell Chondro- und Osteosarkome, wo sich großartige Knochenwucherungen im Tumor oder als Kapsel um denselben herum gebildet haben. Bei Gliosarkomen hat er in der Nachbarschaft starke Gliawucherungen gefunden. Die Myosarkome des Uterus haben zuweilen in ihrer Umgebung echte Myome, es kann indessen auch eine diffuse myomatöse Hyperplasie eintreten.

Die kollaterale Wucherung darf aber nicht mit einer kompensatorischen verwechselt werden, für die besonders die Leber ein gutes Beispiel liefert. Hier treten nach Zugrundegehen einzelner Teile in anderen Partien Hyperplasien auf, die Geschwülsten sehr ähnlich sein können, die aber nichts mit den kollateralen Wucherungen in der Nachbarschaft primärer Tumoren zu tun haben. Ist ein Organ bereits ganz krebsig geworden, so kann sich natürlich eine solche Hyperplasie nicht einstellen.

v. Hansemann kommt zu dem Schlusse, daß „in der Mehrzahl der Fälle ein wirklicher Uebergang von hyperplastischem Gewebe in Geschwulstparenchym stattfindet". Es findet für die makroskopische und eventuell auch mikroskopische Beobachtung meist eine allmähliche, diffuse Umwandlung von Nachbargewebe in primäres Tumorgewebe statt. Anders verhält es sich bei Metastasen; diese sind meist scharf gegen ihre Umgebung abgesetzt. Im Anschlusse daran geht er, was uns besonders interessiert, auf das Verhalten dieser Metastasen ein. Dem Durchbruch eines Gefäßes, den er für häufig hält, kann die Weiterentwicklung im Innern desselben folgen, sodaß der Tumor wie von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen ist; es erfolgt hierbei Ausbuchtung des Gefäßes, auch Dilatation und fibröse Veränderung der Wand, sodaß dasselbe mitunter nicht leicht als Gefäß zu erkennen ist. Aber auch andere Bindegewebsgebilde können als Hüllen für metastatische Geschwülste in Betracht kommen. Es sind dies besonders die Kapseln der Lymphknoten, die Kapsel der Leber, sowie die Kapseln der Nieren; auch die Tunica des Hodens und der Peritonealüberzug der Ovarien können dazu dienen. Es leisten diese Kapseln jedoch dem Wachstum des Krebses oder Sarkoms auf die Dauer keinen Widerstand, auch nicht einmal elastische Membranen; denn es erfolgt früher oder später ihre Durchwachsung. Die Häute werden durch den auf sie ausgeübten Druck immer dünner bis zum völligen Durchbruch, oder es kommt eine kleinzellige Infiltration zustande, die das Gewebe der Membran auflockert und den Weg für die Geschwulstzellen bahnt. Endlich kann auch der Fall eintreten, daß sich keine Erscheinungen an der elastischen Membran zeigen, und der Durchbruch der Tumormasse sich ohne jede Veränderung an der Umgebung abspielt.

Aehnlich wie die eben erwähnten Veränderungen scheinen die an der glatten Muskulatur zu sein. Auch hier ist ein Schwinden der Muskelzellen zu konstatieren, ohne daß irgend welche Kompression oder regressive Metamorphose an den Zellen wahrzunehmen wäre. Die eben genannte Kompression kommt dann zustande, wenn die Geschwulst senkrecht zur Richtung der Muskelfasern fortschreitet. Wächst sie dagegen parallel ihnen entgegen, so werden sie auseinandergedrängt und verschwinden in unaufgeklärter Weise, ohne Wucherungen, ohne irgend welche

Uebergänge, die die Art ihres Zugrundegehens andeuten. Anders verhält sich die quergestreifte Muskulatur. Hier kommt es zwar auch zu einer Kompression, wenn ein senkrecht zu den Fasern gerichtetes Wachstum der Geschwulst erfolgt; aber im umgekehrten Fall verhält sich die quergestreifte Muskulatur doch anders. Entweder wachsen die Tumorzellen zwischen die Muskelbündel hinein, komprimieren und zerstören sie; oder die Zellen dringen in den Sarkolemmaschlauch selbst ein, bringen die kontraktile Substanz zum Zerfall in Sarkolyten und setzen sich an ihre Stelle. Die Sarkolyten werden zum Teil von den Geschwulstzellen aufgenommen, zum Teil werden sie zu Detritus und resorbiert.

Zwei Organe sind es vorzüglich, die die Kompressionserscheinungen, durch die gerade die Metastasen sich auszeichnen und durch die ihre Abgrenzung der Umgebung gegenüber bewirkt wird, sehr gut zeigen, das sind Niere und Leber. In der Niere bemerkt man, daß die dem Tumor zunächst gelegenen Tubuli seitlich zusammengedrückt sind, dasselbe geschieht mit den Glomeruli, ihre Längsachse liegt dann parallel zur Tumoroberfläche. Auch in den zusammengepreßten Kanälen ist das Epithel noch erhalten; aber der ganze Umkreis des Tumors hat durch das infolge des Druckes dichter gewordene Nierengewebe das Ansehen einer Kapsel bekommen. Die Kompressionserscheinungen verlieren sich in der weiteren Umgebung der Geschwulst.

Das Stroma in den Lebermetastasen ist ein fein retikuläres Gewebe, wie auch sonst das normale Bindegewebe in der Leber. Die Leberzellenbalken haben eine konzentrische Anordnung um den Tumor herum, und man kann hier sehr gut sehen, wie das Leberparenchym lediglich durch Kompression zugrunde geht. Die Fettmetamorphose fehlt in der Regel, dagegen werden die Zellen immer platter und ihre Kerne kleiner und dichter, sodaß ihr Chromatin nur wie eine kleine Kugel erscheint. Zum Schluß verschwinden die Kerne gänzlich und der Rest der Zellen ist eng aneinander gepreßt; das kann dann den Anschein von Bindegewebsmembranen erwecken. Diese Kompression der Leberzellen basiert auf einem mechanischen Prinzip, und zwar tritt sie nur ein, wenn das Wachstum des Tumors senkrecht zur Richtung der Leberzellenbalken vor sich geht. Wächst die Geschwulst aber den Leberzellen in deren Richtung entgegen, so kommt es zu folgender Erscheinung, die von v. Hansemann mit dem Namen Konsumption belegt wird: Es stehen sich die beiden Zellarten gegenüber, ohne daß es jedoch zu einem Kampfe zwischen ihnen käme, denn die jungen Tumorzellen dringen zwar gegen die Leberzellen an und buchten sie ein, aber seitens letzterer geschieht nichts, um sich zu erhalten und zu schützen, sondern sie gehen lediglich zugrunde; auch eine Vermehrung tritt nicht ein. Es kommt dabei mitunter zu Fettmetamorphose, zu hyaliner Metamorphose, zu Kern- und Zellzerfall usw. Häufig werden die Fragmente von den Geschwulstzellen aufgenommen.

Etwas anders verhält es sich nun mit den Lungenmetastasen bösartiger Tumoren. Man hat hier vor allem zwei verschiedene Arten von Metastasen zu unterscheiden. Die einen infiltrieren die Lymphbahnen der Lunge, die anderen treten in Form größerer Knoten auf. Es ist möglich, daß beide Formen gleichzeitig vorkommen. Handelt es sich um die Infiltration der Lymphbahnen, so scheinen die Lymphwege mit einer gelblich weißen Masse angefüllt zu sein; und zwar kann das in einer außerordentlich vollkommenen Weise geschehen. Die größeren Knoten

dagegen entspringen gewöhnlich an Kreuzungspunkten von Lymphgefäßen und wachsen in das Lungengewebe hinein. Häufig kommt es durch diese Knoten zunächst natürlich zur Kompression der Nachbarschaft; aber bald dringen die Geschwulstzellen in einen Bronchiolus oder in die Alveolen selbst ein und breiten sich hier aus. Hierbei können die Epithelien der Alveolen noch gut erhalten sein, wenn der Alveolus schon mit Tumorzellen gefüllt ist. Die letzteren wandern von einem Lungenbläschen durch die Poren, die sich dazwischen befinden, in das andere und breiten sich so aus. Poren sowie Alveolen werden stark erweitert, sodaß „eine grobalveoläre Struktur" entsteht. Es kommt indessen zu keiner Wucherung der Lungenepithelien. Mitunter setzen sich die Tumorzellen derart an die Stelle des untergegangenen Gewebes, daß im allgemeinen die Struktur des Organes erhalten bleibt. In dieser Hinsicht verhalten sich Sarkome und Karzinome sehr ähnlich, aber es gibt doch einen Unterschied, und der besteht darin: das Bindegewebe eines Gefäßes, dem sich ein Karzinom nähert, pflegt gewöhnlich in Wucherung zu geraten und so seine Wand zu verstärken. Wenn die Wucherung ausbleibt, so stehen dem Einwachsen der Krebsmassen keine großen Hindernisse entgegen, und es kann sogar zum Einbruch in die Aorta kommen. Beim Sarkom verhält es sich anders; dasselbe übt keinen wesentlichen, fibroplastischen Reiz auf das Bindegewebe aus, was indessen auch bei Karzinomen eintreten kann. Die Sarkome dringen also ohne weiteres in die Gefäße ein als wuchernde Zellmasse, die die nichtreagierende durchbricht.

In einer anderen Abhandlung kommt v. Hansemann nochmals auf den Phagozytismus der malignen Tumorzellen zu sprechen. Er läßt es zweifelhaft, ob die Leukozyten aktiv in die Geschwulstzellen einwandern, oder ob sie gefressen werden. Er hat an aufgenommenen Leukozyten Degenerationserscheinungen beobachtet, die auf Verdauung hindeuten, und auch Geschwulstzellen gesehen, die sich in große Beutel mit Leukozyten verwandelt hatten. Er bespricht dann wiederum Lebermetastasen, worüber er dasselbe wie früher berichtet und fügt hinzu, daß er gerade am Rande des Tumors die Geschwulstzellen mit Kern- und Zelltrümmern zerstörter Gewebszellen gefunden habe.

In seinem neuesten Werk hat v. Hansemann im allgemeinen dieselben Anschauungen wie in seinen früheren niedergelegt. Er betont das meist infiltrierende Wachstum der bösartigen Tumoren gegenüber dem komprimierenden der gutartigen Neubildungen. Er kommt dann weiter auf das Verhalten der bösartigen Geschwülste gegenüber den Knochen zu sprechen. Die meisten Tumoren genannter Art sollen beim Andringen gegen den Knochen diesen auflösen; dagegen sind manche Karzinome, „osteoplastische Karzinome", Knochenneubildner. Man findet es sehr selten bei Mamma- und Schilddrüsenkrebsen, dagegen sehr regelmäßig bei Prostatakarzinomen. Bilden diese Krebse Metastasen in Knochen, so reizen sie dieselben zur Bildung einer beinahe elfenbeinharten Substanz. Karzinome, die von einer Epithelschicht ihren Ursprung nehmen, regen das gleiche Epithel der Nachbarschaft zu Wucherungen an; dies soll der Unterschied zwischen primären Geschwülsten eines solchen Epithels und sekundären sein. Zum Schluß möchte ich eine Bemerkung v. Hansemanns über das Verhalten der Lymphknoten anfügen; hier sollen Metastasen, namentlich von Karzinomen, ausgedehnte Wucherungen lymphatischen Gewebes veranlassen. Dies würde im Gegensatz zu den Metastasen

der Lunge, Leber und Niere stehen, von denen er vorher schrieb, daß bei ihnen nur Kompression und Untergang, aber keine Reaktionserscheinungen erfolgen.

Zehnder hat über Untersuchungen an krebsigen Lymphknoten berichtet, wie sie bei Brustkarzinomen auftreten. Er findet Kompressionserscheinungen; es wird das Retikulum enger, ohne daß die einzelnen Maschen verdickt sind. Nur wenn eine Entzündung statthat, dann erfolgt auch eine Verdickung, die sich durch Pigmentablagerung nachweisen läßt. In allen anderen Fällen sind die dazwischen liegenden Maschenräume ausgezogen, und zwar so, daß sie tangential zum Radius der Krebsherde liegen; die Karzinomzellen selbst finden sich dichter beisammen. Ist fast der ganze Lymphknoten karzinomatös erkrankt, so sind die geringen Reste gesunden Gewebes stark gegen die Kapsel gedrängt und treten gegenüber der Umgebung hervor. Kommt es zur Bildung von Narbengewebe infolge von Entzündung, so werden die Krebszellen schlecht ernährt, und es tritt Nekrose ein; man findet dann graue, käsige Massen in den Knoten. Es kann auch vorkommen, daß durch die Bildung des Narbengewebes einzelne Krebszellen, die schon in das nachbarliche Bindegewebe vorgedrungen waren, nun darin zurückgehalten und am Weiterwachsen verhindert werden.

Was die Gefäße im krebsigen Lymphknoten anbetrifft, so finden sich darin bedeutende Veränderungen. Die Zellen der Intima, sowohl der Arterien wie Venen, sind vergrößert und treten mehr in das Lumen vor; auch sind die Kerne deutlicher. Zum Teil fallen die Zellen von der Wand ab. Die Media ist meist verstärkt, indem entweder die Muskulariszellen gleichmäßig wuchern, aber ihre vorherige Lage beibehalten, oder indem sie sich vergrößern, dabei aber beliebig durcheinanderlagern. Den Einbruch in ein Gefäß hat jedoch Zehnder nur einmal gesehen!

Er hat seine Untersuchungen ferner an den Lymphgefäßen und Endothelien der Lymphknoten gemacht, und zwar an frisch infizierten. Es erfolgt nach seinen Angaben eine Verdrängung der Endothelien durch Krebszellen; es waren dabei die Lymphozyten noch in der Mitte des betreffenden Lymphgefäßes vorhanden oder nur zur Seite gedrängt. Würde eine „Infektion" der Endothelien durch die Karzinomzellen erfolgen, so müßte dies gerade in Lymphknoten sehr gut sichtbar sein; denn die Krebszellen werden in dem Maschennetz des Knotens aufgehalten und hätten so Zeit zum Infizieren. Zehnder hat aber nichts davon bei nichtentzündeten Lymphknoten gesehen. Auch an den abführenden Lymphgefäßen hat er nichts weiter als etwas Kernschwellung und Hervortreten des Kernkörperchens, aber keine Mitosen beobachtet. Im Gegensatz dazu hat er bei Sarkomen der Lymphknoten die Anschwellung der Endothelien der Lymphgefäße in großer Ausdehnung konstatiert. Er beschreibt ein alveoläres Sarkom in einem Lymphknoten und sagt darüber etwa folgendes: Die Maschenräume des Knotens sind besonders in den perifollikulären Lymphsinus und in den Lymphgängen, dagegen weniger in den Follikularsträngen, sehr weit. Die Wände sind ausgezogen. An solchen Stellen sind die Endothelien der Wände, sowie die Wandzellen selbst von der verschiedensten Größe; bei manchen ist nur das Protoplasma und der Kern etwas deutlicher wie sonst, auch das Kernkörperchen ist besser zu sehen. Andere Zellen sind bereits zu epithelioiden geworden, während einige wie echte große Epithelien aussehen. In den Maschenräumen findet man außer letztgenannten beiden Arten noch die Lymphzellen. In den Keimzentren der Lymphknoten sieht man außerdem einige kleinste mitotische

Kerne; meistens sind die Mitosen aber größer; es gibt endlich ganz große Mitosen, die denen der Karzinomzellen gleichen oder sogar noch größer sind. Sowohl an den Lymphzellen, als auch am Stützgewebe findet man diese Arten von Mitosen; es kommt auch häufig die einfache Kernvermehrung vor. Es ist also hier eine Endothelbeteiligung am Tumorwachstum sichtbar, was beim Karzinom nicht der Fall ist. Beim Krebs muß man vor allem auf die Grenze zwischen gesundem und krankem Lymphknotengewebe achten. Es gibt keine Uebergangsbilder; es sind keine vergrößerten Endothelien oder Lymphzellen vorhanden. Man findet am Rande freilich einzelne Krebszellen, jedoch sind das nur vorgeschobene Posten. Eine Zone, in der Karzinomzellen, Lymphozyten und im Uebergangsstadium begriffene Zellen zu beobachten wären, ist nicht zu sehen. Beim Sarkom liegen die Verhältnisse anders, besonders an der Grenze; hier finden sich Sarkomzellen zwischen den Lymphknotenzellen; auch sind da die Zellen von der verschiedensten Größe. Mitosen findet man meist in den großen Sarkomzellen. Am Schluß seiner Betrachtungen bemerkt Zehnder, daß bei Krebs der Lymphknoten zunächst wesentliche Veränderungen fehlen, besonders Proliferationen, später sich aber Kompressionserscheinungen einstellen. Er macht auf die Teilnahme der Blutgefäße aufmerksam, an denen er Hypertrophie der Muskulatur und Endothelveränderungen angetroffen hat, dagegen zeigen Lymphgefäß- und Lymphknotenendothelien keine besonderen Abweichungen. Zehnder ist also der Meinung, daß zwar kein Uebergang von Lymphknotenzellen in Karzinomzellen, wohl aber ein solcher in Sarkomzellen stattfindet.

Es gelangen jetzt diejenigen Schriften, meist neueren Datums, zur Besprechung, die im Gegensatz zu den vorher angeführten stehen.

Zunächst will ich auf das Werk von Borst eingehen und seine Meinung über die Reaktion der verschiedenen Gewebe gegenüber den malignen Tumoren darlegen. Er gibt erst einen allgemeinen Ueberblick über das Verhalten bösartiger Geschwülste. Es wird dabei ein Angriff auf das nachbarliche Gewebe unternommen, indem sich die Tumorelemente in die Spalten der Nachbarschaft, infiltrierend und auflösend, vorschieben; dabei wirkt sowohl der Druck als auch die Auflösung mit, und es erfolgt Substitution. Aber selten bleibt das nachbarliche Gewebe ganz passiv, sondern meist kommt es zu Proliferationsvorgängen, neben exsudativ entzündlichen Prozessen, und erstere können als reaktive Lebensäußerungen oft recht mächtig werden. Der Druck auf das normale Gewebe wird gewissermaßen durch eine Umklammerung ausgeübt, indem die auf verschiedenen Bahnen vorrückenden Tumormassen das Gewebe zwischen sich fassen und komprimieren. Die Auflösung geschieht durch direkten Angriff auf die Nachbarzellen oder durch Ernährungsstörungen, wenn die Geschwulstzellen sich um die Gefäße lagern und das Nährmaterial für sich verbrauchen, eventuell die Gefäße auch komprimieren, oder sie durch Einwachsen in das Lumen verstopfen. Ziemlich widerstandsfähig ist das fibrilläre Bindegewebe; es läßt sich passiv durch den Tumor auf einen größeren Raum hin entfalten oder wird zum Geschwulststroma oder gerät in starke Wucherungen. Es können umgekehrt auch Zerstörungserscheinungen am Bindegewebe eintreten, wie etwa Auflösung und Zerfall der Fibrillen, Kernschrumpfung, Atrophie, Verfettung und Verflüssigung der Interzellularsubstanz. Guten Widerstand leisten indessen anfangs

die elastischen Fasern, bis auch sie in Bruchstücke zerfallen und endlich aufgelöst werden.

Borst geht dann auf das Verhalten der Sarkome gegen ihr Nachbargewebe ein. Es findet hier eine reaktive, entzündliche Proliferation statt, die aber keineswegs etwa auf eine Umwandlung in Sarkomgewebe deutet. Die Spalten des Bindegewebes werden von den Rundzellen ausgefüllt, aber es bleiben vor der Hand sowohl die Fibrillen als auch die Zellen noch bestehen, auch werden keine Teilungsvorgänge an den letzteren beobachtet. Wenn das Sarkom zwischen Fettzellen eindringt, so tritt hier keine Vermehrung, sondern nur eine Auflösung der letzteren ein. In der Muskulatur bemerkt man einmal Sarkomzellen zwischen den einzelnen Fasern und im interstitiellen Bindegewebe, dann auch in den Fasern selbst. Das Sarkolemma wird abgehoben, ist aber mit seinen Kernen noch sehr wohl sichtbar. Die Ausbreitung erfolgt zwischen Sarkolemma und der kontraktilen Substanz; diese zerfällt schollig, aber die Muskelkerne sind in den zerfallenen Stücken noch lange wahrzunehmen. Schließlich ist der ganze Sarkolemmschlauch von Sarkomzellen ausgefüllt, während die Muskelzellen zugrunde gegangen sind; das Sarkolemma wird später auch vernichtet. Reaktionserscheinungen von seiten der Muskelzellen wurden nicht beobachtet. Die Endothelien der Gefäße und der Kapillaren sollen bei Einwanderung von Sarkomzellen häufig gut erhalten sein und keine reaktiven Erscheinungen darbieten, wie Zehnder angibt. Bei Gliosarkomen wandelt sich nicht die vorhandene Gliamasse in Sarkomgewebe um, sondern es dringt das Sarkom diffus vor; hier können an den normalen Gliazellen Veränderungen, wie Vergrößerung der Kerne und des Protoplasmas eintreten.

Die Karzinome scheinen einen stärkeren Reiz auf das Bindegewebe auszuüben, das schon vorhandene nimmt an Menge zu; es erfolgt eine Teilung und Vermehrung der Bindegewebszellen und Endothelien, gleichzeitig mit Gefäßneubildung; es entsteht ein Granulationsgewebe, das Leukozyten, sowie große und kleine fibroplastische Zellen enthält und imstande ist, sich in fibrilläres Bindegewebe umzuwandeln. Die erwähnte Gefäßneubildung ist dabei sehr reichlich. Kommt es beim Karzinomwachstum aber zu sklerosierenden Metamorphosen, so wird seine Entwicklung gehemmt oder beschränkt; vielleicht handelt es sich dabei indessen um einen ursprünglich langsam wachsenden Tumor, wobei das Bindegewebe Zeit zur narbigen Umwandlung hatte. Das Stroma für das Karzinom liefert entweder das schon vorhandene Stützgewebe, oder es wird neugebildet. Das schon bestehende Stroma kann demnach Fettgewebe, Nerven, Knochen, Muskelfasern und epitheliale Elemente aufweisen. Die Karzinomzellen selbst enthalten häufig zellige Elemente, die sich dann mitunter in besonderen Vakuolen befinden. Das sind vielfach Leukozyten, die in die absterbenden oder abgestorbenen Parenchymzellen einwandern; solche Leukozyten, auch Gewebszellen, werden durch Phagozytose von den Tumorzellen aufgenommen und vielleicht als Ernährungsmaterial benutzt. Das Protoplasma der aufgenommenen Zellen verschwindet, die Kerne zerfallen und verlieren die Färbbarkeit; es finden sich dann nur noch hyaline Klümpchen und kleine Chromatinkörperchen in den Vakuolen des Protoplasmas. Außer solchen Einschlüssen kommen auch kleine Karzinomzellen in dem Protoplasma der größeren vor; dabei kann es sogar zu mehrfacher Invagination kommen. Wenn ein Karzinom im oder am Knochen wuchert, so erhält es ein teilweise knöchernes Stroma; hierbei kommen nicht nur Resorptionsprozesse, lakunäre Einschmelzung durch Osteo-

klasten und Gitterfiguren zustande, sondern auch periostal und endostal eine mitunter starke Wucherung von osteoidem und knöchernem Gewebe; das Stroma solcher Karzinome ist also teils präexistierend, teils neugebildet.

Einen breiten Raum nehmen bei Borst die Ausführungen ein, die sich auf das Verhalten der Epidermis gegenüber dem Karzinom beziehen. Es kommt häufig zu Verwachsungen der Krebsmassen mit der vorhandenen Epidermis, indem erstere in die Lager hineinwachsen, Talgdrüsen und Haarbälge umhüllen und förmlich dabei mit der normalen Epidermis verschmelzen, so daß kaum eine Grenze festgestellt werden kann. Borst denkt an eine gegenseitige Anziehung. Kommt es zu einem Durchbruch der alten Epidermis, so verhält sich dieselbe passiv. Eine Umwandlung des normalen Epithels in krebsiges geschieht beim Entstehen des Karzinoms nur in dem gewissermaßen prädisponierten Bezirk; ist dieser ganz karzinomatös geworden, so erfolgt eine weitere Umwandlung in der Nachbarschaft nicht mehr. Die Grenze ist zwischen beiden Zellarten scharf; die alte, normale Epidermis wird öfter durch die unter ihr wuchernden Krebskolben emporgehoben, oder zur Seite geschoben, atrophisch, zeigt regressive Metamorphose, reaktive Wucherungen und alle möglichen Verwachsungen. Würde der Krebs sich durch Umwandlung der normalen Epidermis vergrößern, so müßte seine Ausbreitung in der Fläche erfolgen, was aber nicht der Fall ist; sondern es bleiben im Gegenteil die Krebsgeschwüre oft klein, während in der Tiefe bereits eine große Ausbreitung stattgefunden hat. Man sieht häufig zwischen normaler Epidermis und Krebsepithel an der äußeren Haut oder an Schleimhäuten eine scharfe Grenze. Bei Krebsen der Haut ist das anliegende Epithel manchmal unverändert, manchmal beiseite geschoben und atrophisch, manchmal wieder zeigen sich reaktive, entzündliche Vorgänge, wie z. B. Sprossenbildung der Keimschicht, Verlängerung der Zapfen, Wucherung des Papillarkörpers und Verdickung des Haarbalg- und Talgdrüsenepithels. Diese Veränderungen können aber nicht als krebsige aufgefasst werden, da sie sich auch bei anderen chronischen Entzündungen der Haut finden. Eine Verwandlung in krebsiges Epithel kommt aber nicht zustande, wenn sich auch die Karzinomzapfen manchmal eng dem normalen Epithel anlegen und die Grenze mitunter nicht scharf ist. Bei solchen sekundären Verbindungen des Karzinoms mit der gesunden Epidermis beobachtet man entweder eine allmähliche Verhornung und Abstoßung derselben, und es tritt das Krebsgewebe an ihre Stelle, oder das Karzinom durchwächst einfach die Epidermis unter regressiven Erscheinungen derselben. Hierbei gehen die Krebszellen einzeln oder in Gruppen zwischen den vorhandenen Epithelzellen vor, wobei in den letztgenannten hyaline Degeneration, Schrumpfung der Kerne und Vakuolenbildung eintritt. Drückt dagegen ein Karzinomzapfen in toto von unten her gegen die Epidermis, so wird sie allmählich zum Schwinden gebracht. Aehnlich ist es bei Krebsen der Schleimhäute; hier zeigen die umgebenden Drüsen Schlängelung, Verlängerung und Erweiterung; die Epithelbeläge sind sehr dicht und enthalten stark färbbares Chromatin, sie werden vielfach abgestossen und die Drüsenschläuche von den gewucherten, verfetteten oder zugrunde gegangenen Epithelzellen erfüllt; alles das kommt indes auch bei sonstigen krankhaften Zuständen des Epithels vor. Andererseits beobachtet man öfter, daß die Krebsstränge von unten her aus der Submukosa, an das normale oder eventuell hyperplastische Drüsengewebe herangehen, wobei nach Borst vielleicht eine gewisse Anziehung in Betracht kommt; hierbei können, da ja manche

Krebsgebilde den Bau der Drüsen nachahmen, Bilder entstehen, die ein Tiefenwachstum der normalen Drüsen vortäuschen. Es kommt auch vor, daß zwar der Einbruch von der Submukosa aus erfolgt, aber die krebsigen Drüsenschläuche und kompakten Krebsgebilde zwischen den normalen Drüsen sich aufwärts vorschieben, und daß an letzteren nur Kompression und Abstoßung, Verfettung der Epithelien, Atrophie und Kernschrumpfung eintritt. Handelt es sich um das Karzinom eines drüsigen Organes, so dringen die Krebsschläuche sowie die soliden Krebskörper im Interstitium vor, drängen die Drüsentubuli und -alveolen auseinander und bringen sie zur Atrophie; dabei kommt es zu kolloider Entartung, Erweiterung der ursprünglichen Drüsenräume, Abstoßung und Degeneration der Epithelien und Zystenbildung, ohne daß sich in den meisten Fällen irgend eine Wucherung zeigte. Es kann jedoch sehr wohl zu einer engen Verbindung zwischen dem andringenden Krebsepithel und den vorhandenen Drüsen kommen; selten dagegen ist ein Einbruch in die letzteren und Ausbreitung in denselben; Borst fand das in Harnkanälchen und Glomeruluskapseln bei Nierenkarzinomen. Auch in diesem Falle kam es hier und da zu reaktiven Wucherungen, z. B. Vermehrung des Chromatins der Kerne, reichlichere Zellenbildung in den Drüsenschläuchen, Epitheldesquamation und Füllung des Lumens mit degeneriertem Epithel, auch epitheliale Sprossenbildung. Aber er hält alles das nicht für einen Uebergang zur Karzinombildung, und zwar wegen des verschiedenen Verhaltens des Kerns und Protoplasmas der gewucherten Drüsenepithelien und der Krebszellen; besonders hat er bei weiterer Entwicklung des Krebsherdes wahrgenommen, daß sich bald wieder regressive Metamorphosen, Verdickung der Membrana propria und Verfettung an den gewucherten Drüsenepithelien einstellen. Unzweifelhafte Uebergänge hat er jedenfalls auch an drüsigen Organen nicht gesehen. Das Fettgewebe und das lockere Bindegewebe bieten dem Tumor wenig Widerstand, dagegen sind derbe Faszien, Sehnen, elastische Membranen usw. und besonders der gefäßlose Knorpel ziemlich resistent. Das Eindringen wird erstens von der Energie der Karzinomzellen, zweitens davon abhängen, ob das Bindegewebe ein weiches Granulationsgewebe liefert, welches das Vordringen begünstigt, oder ob es sich um sklerosierende, narbige Metamorphosen handelt, die besser widerstehen. Die Wege, die die Krebskörper und -schläuche nehmen, sind die Saftspalten, Lymphräume und Lymphgefäße; nicht so häufig dringen sie in präformierten Drüsenräumen oder auch längs der Nervenscheiden vor; letzteres kann man bei Hautkarzinomen beobachten. Wandern Krebszellen in die Lymphknoten ein, so breiten sie sich zunächst in den Sinus, und besonders in den Randsinus aus; später gehen sie auf die Follikel über. Die Lymphzellen werden verdrängt oder gehen zugrunde; Uebergänge in Krebsepithelien finden nicht statt. Das Stroma für den Tumor wird von dem Reticulum, dem gröberen Bindegewebsgerüst und den Gefäßen gebildet, wobei starke Wucherungserscheinungen dieser Gewebe eintreten können. Ebenso wie Zehnder hat auch Borst eine Schwellung, Vermehrung und Wucherung der Endothelien der Blut- und Lymphgefäße beobachtet und den epithelioiden Charakter der Zellen in den Lymphsinus und in den Follikeln festgestellt. Dies sind jedoch nur reaktive, entzündliche Veränderungen. Die Karzinomzellen können mit Hilfe der Lymphbahn in die Gefäße gelangen oder durch die Wand eindringen; dies ist in Venen öfter, in Arterien selten der Fall. Es kann endlich das Einwachsen in die Venen auch von den Kapillaren aus beginnen; die Weiterverbreitung findet in der

Stromrichtung des Blutes, manchmal mit, manchmal ohne Thrombose statt. Diejenigen Krebszellen, die mit der Blutbahn fortgeschleppt wurden und an irgend einer Stelle des Gefäßes haften blieben, rufen hier einen Thrombus hervor, durchwachsen dann die Wände und verbreiten sich in der Nachbarschaft.

Darauf folgt die Besprechung des Wachstums der Metastasen. Auch hier geht das gesunde Gewebe zugrunde, oder es reagiert durch Entzündung, Stromabildung, Hyperplasie oder Degeneration auf den durch den eindringenden Tumor ausgeübten Reiz. Das Bindegewebe des betreffenden Organes wird zum Stroma, das Gefäßsystem der jungen Tochtergeschwulst von den Gefäßen dieses Organes geliefert.

In einer anderen Arbeit vertritt Borst seine schon besprochenen Ansichten, fügt indessen noch einiges hinzu. Auch die Sarkomvergrößerung findet nach seiner Auffassung nur aus sich heraus statt, aber eine Umwandlung von nicht sarkomatösen Zellen in Sarkomzellen erfolgt doch beim Entstehen der Geschwulst, entweder an einer Stelle oder auch multipel, wenn die Tumorbildung nicht unizentrisch ist. Ebenso verhält es sich mit dem Wachstum der Osteosarkome; eine fortwährende Umwandlung des Periostes an der Peripherie des Tumors findet nicht statt. Was Borst über die Verhältnisse zwischen Epithel und Karzinom sagt, wurde schon früher erwähnt. Der Uebergang von normalem in krebsiges Epithel findet nur an der prädisponierten Stelle statt; dies gilt für unizentrische Karzinome. Die multizentrischen können sehr wohl durch periphere Angliederung von nachbarlichen Krebsbildungszentren wachsen. Aehnlich diesen sind die primär multiplen Karzinome. Sehr selten scheint ein Organ überall zur Krebsbildung disponiert zu sein, so daß sie an sehr vielen Stellen gleichzeitig beginnt: diffuse Krebsentstehung; das kann am Magen, Darm und an der Niere vorkommen.

Nach einigen allgemeinen Bemerkungen über Entzündungsvorgänge, Veränderungen an den Endothelien, sowie Leukozytenanhäufungen, wie wir das schon bei Borst und anderen gefunden haben, geht Ribbert auf die gesonderte Besprechung von Sarkomen und Karzinomen ein. Die Sarkome grenzen sich bei expansivem Wachstum gern durch eine bindegewebige Kapsel ab. Etwas langsamer als die Sarkomzellen wuchern die die Geschwulst versorgenden Gefäße. Solange die Tumoren noch klein sind, erfolgt das Wachsen hauptsächlich durch Expansion, später dagegen meist mehr durch Infiltration, niemals aber durch Umwandlung normaler Gewebselemente in Sarkomgewebe. Bei expansivem Wachstum gehen die angrenzenden Teile namentlich durch Druckatrophie zu Grunde, bei infiltrativem kommt es ebenfalls zu Kompressionen, doch gibt es da auch andersartige Veränderungen. Eine ziemlich seltene Erscheinung ist die zellige Lymphozyteninfiltration, die sich beim Karzinom so häufig findet. Dort wo das Fettgewebe ergriffen ist, dringen die Sarkomzellen zwischen den Fettzellen vor, komprimieren sie, wobei die Zwischenräume verbreitert werden, und bringen sie zur Atrophie; die Fettzellen können jedoch noch lange im Tumor sichtbar bleiben. Anders verhält sich die quergestreifte Muskulatur; hier tritt eine lebhafte Vermehrung der Kerne ein (nach Borst verhalten sich diese passiv), die Fasern zerfallen gleichzeitig in Stücke; diese vielkernigen Fragmente haben dann das Aussehen von Riesenzellen und erinnern an ein Riesenzellensarkom. Es sind dies indessen nur regressive Veränderungen. Beim Andringen an die Epidermis erfolgt eine Kompression von unten her, sie wird der Ernährung beraubt und nekrotisch. Das Sarkom wächst durch die entstandene Lücke hindurch und ragt dann als geröteter, nässender, an der

Oberfläche meist verschorfender Tumor heraus. Das Wachstum der Sarkome in oder zwischen den Drüsen richtet die Epithelien durch Druck zugrunde. Aehnlich verhält sich auch das Knochengewebe; es vermag nicht zu widerstehen. Der Knochen wird entweder von den Sarkomzellen allein oder mit Hilfe von Riesenzellen eingeschmolzen. Hier kann das infiltrierende Wachstum natürlich nur in präformierte Räume hinein stattfinden, das sind die Markräume; es wird das Markgewebe vernichtet und der so seiner Ernährung beraubte Teil des Knochens nekrotisch. Viel resistenter dagegen ist, wie schon Borst bei der Beschreibung des Karzinomwachstums angab, der Knorpel; er kann sich sehr lange, wie dies namentlich für den Gelenkknorpel zutrifft, dem Sarkom gegenüber behaupten und geht weit langsamer unter als andere Gewebe. Das Durchdringen der Gefäßwand scheint bei Sarkomen die Regel zu sein; es springt der Tumor knollenartig ins Lumen vor und kann sich auf weite Strecken hin fortsetzen, eventuell einen Verschluß herbeiführen; dabei kommt es leicht zur Bildung von Metastasen.

Ribbert geht dann auf das Karzinom über; er bespricht hier zunächst die Erscheinungen am Bindegewebe, wie sie schon von Borst beschrieben wurden. Die Proliferation soll dort am stärksten sein, wo sich grössere Geschwulstknoten bilden, oder wo solche aus einer Fläche herauswachsen. Es erfolgt aber die Krebsepithelwucherung nicht in gleicher Stärke wie die Bindegewebsproliferation, beide stehen nicht in den sonst typischen Beziehungen zu einander. Beim Krebs spielt das Wachstum durch Expansion eine weit untergeordnetere Rolle als die Infiltration; eine Ausnahme machen jedoch die Metastasen, hier kommt es, durch schnelleres Wachstum bedingt, zu Kompressionserscheinungen, wie dies namentlich bei Lebermetastasen zu sehen ist. Es findet Verdrängung der Leberzellenbalken statt, konzentrische Zusammenschiebung um den Knoten herum, Atrophie und endlich Nekrose; nebenbei erfolgen Gallenstauungen in den Gängen und in den Zellen selbst, weil diese ihre Sekrete nicht mehr abführen können, es sieht dann die Zone um die Metastase herum gelb oder grün aus. Beim infiltrierenden Wachstum vermehren sich die Krebsepithelien dauernd, üben eine toxische und wahrscheinlich auch fermentative Wirkung auf die Nachbarschaft aus, die gleichzeitig durch den Druck beeinflusst wird. Diese beiden Faktoren bedingen die allmähliche Vernichtung der Umgebung, es vermögen ihnen nicht einmal Sehnen, Knorpel und Knochen zu widerstehen. Auch die Endothelien der Lymphgefäße, in die das Karzinom hineinwuchert, und die sich wohl vergrößern und epithelähnlich werden, wandeln sich nicht in Krebszellen um, sondern werden beiseite geschoben, von der Wand weggedrängt oder von den Tumorepithelien überwachsen und gehen zugrunde. Große Beachtung schenkt Ribbert dem Verhalten der Epithelien dem Karzinom gegenüber; da er aber vielfach dasselbe wie Borst darin bringt, so will ich nur auf das Wichtigere und Prägnantere näher eingehen und das andere kurz skizzieren. Vor allem macht er einen Unterschied zwischen dem Epithel, das von gleicher Art wie das krebsige ist, und dem ungleichartigen. Letzteres wird ausschließlich zerstört; so kommt es z. B. bei Metastasen in der Leber zur Vernichtung der Leberzellen. Dann weist er auf die Zustände beim Mammakarzinom hin. Hier erfolgt das Heranwachsen der Krebsstränge an die Epidermis parallel zu einander; dabei entstehen Vereinigungen mit den normalen Epithelleisten, Einlagerungen in die Papillen und Anschmiegen an das die letzteren umgebende Epithel. Das Weitervordringen in die Epidermis hinein hat dann zur Folge, daß durch den ausgeübten

Druck das Plattenepithel nekrotisch und abgestossen wird. Eine Umwandlung in Krebsepithel erfolgt jedoch nicht, sondern man kann zwischen beiden sehr wohl unterscheiden. Bei gleichartigem Epithel vertritt Ribbert gleichfalls die Meinung, daß eine Umwandlung nicht stattfindet, oder wenigstens nicht fortwährend in den Randzonen vor sich geht. Ganz im Beginn der Tumorbildung kann in dem dazu disponierten Gebiete freilich eine Umwandlung der Epithelien stattfinden, aber nur in geringem Maße, da der in der Mitte des prädisponierten Bezirkes sich ausbildende Krebsknoten sehr bald auch die im Beginne der Umwandlung stehenden Epithelzellen vernichtet, ehe sie den Karzinomtypus angenommen haben. Diese Fälle sind jedoch selten und kommen auch nur bei Plattenepithelkrebsen in Betracht. Diejenigen mikroskopischen Bilder, die man sieht, wenn die Karzinomzapfen von unten an die normale Epidermis heranwachsen, ebenso das Umwachsen der Haarbälge und Talgdrüsen führen leicht zu der Annahme, daß das Krebsepithel von der Epidermis ausgegangen ist; indessen kann man schon durch das verschiedene Aussehen des Epithels sich vom Gegenteil überzeugen. Besteht ein Ulkus, so haben die Zersetzungsvorgänge darin großen Anteil an der Vernichtung der normalen Epidermis. Ribbert bespricht weiter Veränderungen, die sich namentlich bei Lippenkrebsen vorfinden; hier ist die Epidermis zur Seite geschoben, bleibt aber noch im Zusammenhang mit der Krebsoberfläche. Das normale Epithel hat indessen eine schräge Verschiebung erlitten und ist gehoben worden, daher zeigen sich an ihm Verlängerungen der Leisten, die aber mit der Karzinombildung nichts zu tun haben. Es findet sich das ebenso bei Angiomen und Fibromen. Bei der Besprechung des Mammakarzinoms weist Ribbert darauf hin, daß auch hier durch die wuchernde Krebsmasse nur die Drüsengänge und -alveolen atrophisch und dann vernichtet würden. Die Krebswucherungen nehmen hier zuweilen die Drüsenläppchenform an und geben daher zu Täuschungen leicht Veranlassung. Es besteht jedoch eine verschiedene Färbbarkeit der Epithelien; die Kerne der normalen färben sich intensiver und sind kleiner, die Zellen selbst sind weniger groß als die Krebszellen, und daher liegen ihre Kerne näher aneinander. Die Krebsalveolen sind außerdem größer und unregelmäßiger gebaut als die normalen Drüsenläppchen und besitzen keine Membrana propria. Auch die größeren Milchgänge sind beim Mammakarzinom nicht am Tumorwachstum beteiligt. Manchmal findet man sie unversehrt in der Geschwulst, später werden sie dann zusammengedrückt und gehen zugrunde; manchmal wieder nimmt ihre Wandung durch Bildung von Bindegewebe zu, während ihr Zylinderepithel nekrotisch wird; es dringt das Krebsgewebe zuweilen durch die Wand hindurch. Eine Beteiligung des Gangepithels am Tumor findet gleichfalls niemals statt. Wie hier, so verhält es sich auch mit den übrigen Drüsen des Körpers, der Prostata, Leber, Niere etc. Das Karzinom der Schilddrüse zeigt Kompression der Alveolen und Vernichtung des Epithels. In der Lunge wird das Epithel kubisch, desquamiert und geht zugrunde; es werden niemals Krebszellen daraus. Beim Zylinderzellenkrebs der Schleimhäute durchbrechen die Krebsalveolen die Muskularis von unten her und breiten sich über ihr in großen Gebieten aus; dadurch wird die Schleimhaut emporgehoben und von der Muscularis mucosae getrennt. Oefter indessen erfolgt das Wachstum diffus zwischen den Drüsen nach oben. Handelt es sich um den ersten Fall, so nimmt die Spannung der Schleimhaut über dem Krebsbezirk zu, und die Drüsen derselben stellen sich schräg und schließlich horizontal zur Oberfläche; außerdem erfolgt

ihre Kompression bis zum völligen Untergang. Tritt dagegen der zweite Fall ein, so werden die Drüsen durch die zwischen ihnen befindlichen Krebszellen zusammengepreßt und beiseite gedrängt. Sie werden schmäler und atrophieren. Es gilt auch für das Epithel der Satz, daß es sich nicht am krebsigen Aufbau beteiligt, wenn es nicht schon von vornherein dazu bestimmt ist.

In einer weiteren Abhandlung, die sich an das eben Besprochene zum Teil anlehnt, geht Ribbert besonders auf das Verhalten der Sarkome gegenüber dem Knochen ein. Wenn es sich um weiche Sarkome des Knochens handelt, so könnte nur eine Beteiligung an der Geschwulst seitens der Knochenkörperchen dann stattfinden, wenn die kalkhaltige Zwischensubstanz schwände. Da aber bei allen anderen Gelegenheiten die Knochenzellen gar keine Reaktion zeigen, sondern einfach untergehen, so ist auch bei der Geschwulstbildung ihre aktive Mitwirkung nicht anzunehmen. Wenn allein der alte Knochen ganz oder teilweise, aber ohne Reaktionserscheinung bestehen bleibt, so ist er damit noch nicht an der Geschwulstbildung beteiligt. Kommt es bei den früher bereits erwähnten Metastasen der Karzinome, wie dies mitunter auch bei metastatischen Sarkomen und primären Osteosarkomen der Fall ist, zu Knochenneubildung, so bedeutet das keine Vergrößerung des Tumors; es wird der Vorgang nur durch die Geschwulst ausgelöst. Die Knochensubstanz wird stets zerstört; es werden die Knochenbälkchen von allen möglichen Seiten her angegriffen und schwinden schließlich ganz. Die angegriffene Knochensubstanz zeigt an ihrer Oberfläche zackige, unebene Vertiefungen, die aber keine Osteoklasten, sondern Sarkomzellen enthalten; also haben die letzteren selbst die Fähigkeit, Knochensubstanz zu zerstören. In manchen Fällen findet man freilich auch Riesenzellen; sie finden sich meist dort, wo die Einschmelzung des Knochens längere Zeit erfordert, sie fehlen jedoch an Stellen, wo die Zerstörung schnell fortschreitet. Also sehen wir sie am häufigsten bei der Vernichtung der Kompakta. Die Knochenkörperchen zeigen keinerlei Erscheinungen, die zu der Annahme einer Beteiligung am Tumorwachstum berechtigen. Keine Wucherung oder Vergrößerung der einzelnen Zellen findet sich; im Gegenteil gehen dieselben schon sehr bald zugrunde, während der Knochenbalken noch in Auflösung begriffen ist, oder sie werden, wenn die Geschwulst sich ihnen nähert, erdrückt.

Bisher war von weichen Sarkomen die Rede, anders verhält sich aber das ossifizierende Sarkom; wenn die Ossifikation erst später erfolgt, so ist natürlich anfangs kein Unterschied zwischen beiden Arten vorhanden. Dann aber, wenn die Verknöcherung einsetzt oder noch mehr, wenn sie schnell stattfindet, bilden sich, ehe der alte Knochen ganz zerstört ist, um ihn herum neue vom Sarkom geschaffene Knochenmassen. Man kann indessen durch Färbung sehr wohl die alte von der neuen Substanz unterscheiden; der alte Knochen färbt sich mit van Gieson leuchtend rot, der neue blaurot. Wenn das Sarkom, wie es gern geschieht, seine neugebildeten Substanzen auf die schon vorhandenen Knochenbälkchen auflagert, sie also verbreitert, oder wenn die Auflagerung an den Enden geschieht, sie verlängert, so kommen sehr unregelmäßige Bildungen zustande, und man könnte an eine Umwandlung in Sarkomgewebe denken. Dies ist jedoch nicht der Fall; denn der alte Knochen behält seine lamelläre Struktur, während der neugebildete unregelmäßig gebaut ist. Was für die Knochensubstanz gilt, das hat auch seine Berechtigung für das Knochenmark; auch hier findet nur Verdrängung und Vernichtung statt. Entweder schiebt sich der Tumor geschlossen oder in einzelnen Zügen in

die Markräume hinein; im ersten Falle komprimiert er die Markzellen und richtet sie zugrunde, im zweiten, und das ist der häufigere, dringt das Sarkom in schmalen Streifen ins Markgewebe vor, breitet sich dann aus und führt so zur Kompression. Gut sichtbar ist das besonders, wenn sich viel Fettzellen im Mark finden. Ist letzteres dagegen sehr zellreich, so ist eine Unterscheidung schwieriger; aber dabei ist es immer noch möglich, die zwischen den Markzellen wuchernden Tumorzellen, die meist größer und von spindeliger oder polymorpher Gestalt sind, von den ersteren zu unterscheiden; an den Markzellen finden sich keine irgendwie auf Umwandlung deutenden Vorgänge.

Endlich kommt Ribbert auf das Verhältnis des Periostes zum Sarkom zu sprechen und geht zunächst auf die periostalen Geschwülste ein; das sind diejenigen, die sich zum größten Teil an der äußeren Fläche des Knochens finden und hier mehr oder minder starke Auftreibungen hervorbringen. Sie rufen keine Zerstörung der Kompakta von innen her hervor; man bringt ihre Entstehung in Verbindung mit dem Periost. Außerdem sind an dieser Stelle diejenigen zentralen Sarkome zu nennen, die die Tela ossea durchbrochen haben und nun an die Knochenhaut herangewachsen sind. Makroskopisch ist von Bedeutung, daß das Periost auf dem Tumor noch lange vorhanden ist, was nicht der Fall sein könnte, wenn es sich in Tumorgewebe umgewandelt hätte. Ein gutes Beispiel hierfür liefert das zentrale Riesenzellensarkom, das nur langsam wächst, und das von der ihm aufliegenden Knochenhaut mit einer mehr oder minder vollständigen Knochenschale versehen wird. Diese Schale wird durch das Periost immer wieder neu erzeugt, wenn sie vom Sarkom zerstört wurde. Wenn sich das Periost an der Tumorbildung beteiligte, so könnte es keinen neuen Knochen mehr produzieren; es wird im Gegenteil von der Neubildung nur nach außen gedrängt und hierbei seine knochenbildende Fähigkeit angeregt; es wächst dabei gleichzeitig in die Fläche. Mitunter aber findet auch sein Durchbruch und seine Zerstörung statt. Zuweilen breitet sich das Sarkom über die Periostgrenzen aus oder durchbricht es an einzelnen Stellen und wuchert auf seiner Außenseite. Dadurch kommt ein Einschluß des Periostes in den Tumor zustande, wobei aber das erstere noch erhalten bleibt; es ist also an der Geschwulstbildung nicht beteiligt. Andererseits ist es natürlich mit dem Sarkom verbunden, sei es durch Gefässe, sei es durch in das Periost eindringende Tumorzellen; aber diese Verbindungen sind leicht zu lösen, was nicht angängig wäre, wenn die Knochenhaut eine Matrix für das Sarkom wäre. Daß diese Ablösung später viel schwieriger wird, wenn die Geschwulst das Periost mehrfach durchbrochen hat und in dasselbe hineingewuchert ist, ist selbstverständlich. Es ist dann in den Tumor eingeschlossen, auch können die einzelnen Fasern auseinandergedrängt sein. Es geht endlich in der Geschwulst unter, wobei man vielleicht jetzt an eine Umwandlung im Tumorgewebe denken könnte. Mikroskopisch lässt sich erweisen, daß das durch das Sarkom abgedrängte Periost sehr wohl von dem Tumor zu unterscheiden ist. Im weiteren Verlaufe kann man feststellen, daß sich Tumorzellen in die Spalten der Knochenhaut einschieben, ohne daß aber Wucherungserscheinungen oder sonstige Veränderungen zu bemerken wären. Das Periost verschwindet schließlich. Solange sich noch irgendwelche Reste erhalten haben, ist aber an denselben nichts Abnormes zu beobachten. Die parallele Faserung bleibt bestehen, wenn auch die einzelnen Faserbündel durch Tumorzellen voneinander getrennt sein können. Die

Geschwulstzellen sind indessen keine umgewandelten Periostzellen, sondern in das Periost eingedrungen; man sieht das daraus, daß neben ihnen die kleineren Knochenhautzellen bestehen, an denen sich hier und da Untergangserscheinungen, wie Verkleinerung und Zerbröckelung, zeigen. Es erfolgt also auch keine Periostbeteiligung am Tumor; lediglich seine Verdrängung und Zerstörung. Noch auf einen Punkt ist aufmerksam zu machen; es ist dies das senkrechte Wachstum des Tumors zum Periost, wobei man annehmen könnte, daß das Sarkom den angrenzenden Knochen und die Knochenhaut immer von neuem zur Bildung von radiär angeordnetem Geschwulstgewebe veranlaßte. Man müßte dann vielleicht an eine infektiöse Wirkung des Tumors auf die Umgebung denken. Es ist hierbei jedoch in Betracht zu ziehen, daß die Geschwulst manchmal eher in die Haversischen Kanäle eindringt, als daß sie sich unter der Knochenhaut ausbreitet, oder daß sie von der Markhöhle aus in den Haversischen Kanälen fortwuchert. Gelangen nun die Tumormassen von den Kanälen aus unter das Periost, so werden sie ihre Bahn senkrecht gegen dasselbe fortsetzen. Wenn aber der andere Fall vorliegt, daß das Sarkom unter dem Periost wächst und letzteres vom Knochen entfernt, so kommt es hier zu einer allmählichen Dehnung der vom Knochen in die Knochenhaut oder umgekehrt verlaufenden Gefäße, die natürlich in senkrechter Richtung erfolgt. Damit ist den Tumorzellen, die sich ja meist den Blutbahnen anschließen, der Weg gewiesen und die radiäre Anordnung verständlich. Noch ein anderer Umstand macht letztere sehr gut begreiflich. Wenn der Tumor schon eine gewisse Größe unter dem Periost erreicht hat, so wird er dasselbe emporheben, und zwar an seinem Rande etwas weiter, als wie seine eigene Ausdehnung reicht. Es kommt dabei nicht zur völligen Lösung der Knochenhaut, aber diese Entspannung hat doch zur Folge, daß das Periost an solchen Stellen neuen Knochen bildet und zwar sind die neugebildeten Knochenbälkchen sowie die Markräume senkrecht oder schräg zur Oberfläche angeordnet. Also auch hier keine Beteiligung am Sarkom, weder von seiten des Periostes noch des neugebildeten Knochengewebes auf der Tela ossea!

In zwei anderen Arbeiten hat Ribbert wieder seine schon angeführten Ansichten ausgesprochen, und es ist daraus nur nachzutragen, daß er den Sarkomzellen ebenso eine phagozytäre Tätigkeit wie denen des Krebses zuspricht. Eine Bemerkung Ribberts aber, die sich auf das Bindegewebe bezieht, möchte ich zum Schluß nicht unerwähnt lassen, und zwar folgende: „Das Einwachsen des Karzinoms erfolgt, weil vorher die Bindesubstanz Veränderungen erleidet, die sein Vordringen gestatten und auslösen. Sie bestehen in einer entzündlich-zelligen Umwandlung, aber nicht in einer typischen. Sie ist vielmehr in der Hauptsache als eine entzündliche aufzufassen und demgemäß ohne bestimmte funktionelle Struktur".

Wir wollen jetzt auf die Schriften Borrmanns eingehen, in denen er zwar allgemein die Ansichten Ribberts vertritt, aber noch manches über das Krebswachstum hinzufügt. Das Karzinom verbreitet sich ausgezeichnet in den Lymphbahnen und -spalten; die Tumorzellen siedeln sich auf den Wänden an oder wachsen auf ihnen weiter. Auf diese Weise kommt zum Teil auch der drüsige Bau mancher Krebse zustande, wobei der Epithelbesatz entweder ein- oder mehrschichtig ist und von den Karzinomzellen gebildet wird. Das Endothel ist zuweilen noch deutlich zu sehen, eine besonders bemerkenswerte Wucherung fehlt an ihm trotz seiner häufigen Berührung mit Tumorelementen. Die Magenschleimhaut zeigt

bei Magenkrebs nicht nur Katarrh, sondern auch Hypertrophie und Veränderungen durch den Druck des Tumors. Die Verdickung erfolgt nach oben hin, und zwar wächst zunächst hauptsächlich das interglanduläre Gewebe. Diesem müssen sich indessen die Drüsen anschließen, da sie ja fest darin haften. Infolgedessen werden dieselben länger, und zwar nach oben hin, denn nach unten reichen sie nur bis zur Muscularis mucosae. Eine Kompression der hypertrophierten Schleimhaut durch die Geschwulst von der Seite her führt gleichzeitig zu einem gebogenen Verlauf der Drüsen; es muß also ihre Verlängerung, durch den gekrümmten Verlauf bedingt, erfolgen. Der Drüsenfundus kann eine Auftreibung, die Drüsen können Schlängelung, Verengerung und Erweiterung zeigen; die Erweiterungen können wiederum fortsatzähnliche Ausstülpungen haben. Eine Schlängelung der Drüsen in der hypertrophierten Schleimhaut würde nur ausbleiben, wenn die Verdickung der Mukosa gleichen Schritt mit dem von unten nach oben in ihr vordringenden Karzinom hielte. Das ist aber nicht der Fall, der Tumor wächst bei weitem schneller. Aehnlich ist es, wenn das Vordringen der Geschwulst diffus von unten nach oben erfolgt, die Schleimhaut hypertrophisch wird, aber keine seitliche Kompression stattfindet. Es werden hierbei die Drüsen ganz dünn, ihr Epithel schwindet meist, so daß die Basalmembranen aneinanderliegen. Das Interstitium erscheint breiter. Nach oben zu ist der Druck geringer, der Richtung der Tumorzellen entsprechend. Auch die Teilung der Drüsen deutet nicht auf eine karzinomatöse Umwandlung hin, denn sie ist schon in der normalen Schleimhaut vorhanden und zeigt sich in der hypertrophischen natürlich noch besser. Die Veränderungen des Drüsenepithels sind gleichfalls nicht maßgebend, da sie einmal auch bei anderen Erkrankungen der Magenschleimhaut zu sehen sind, und da sie andererseits durch die Druckwirkungen, durch die chemischen und anderen Reize genügend erklärt sind. Man findet die Tubuli mehr oder weniger atrophisch, sie zeigen andere Farbreaktionen und keine normale Schleimproduktion. Am Bindegewebe sieht man Wucherung und kleinzellige Infiltration. Das Wachstum des Krebses erfolgt auch beim Magenkarzinom in den Lymphbahnen der Submukosa, Mukosa und Muscularis mucosae. Bricht die Geschwulst aus der Submukosa in die Schleimhaut ein, so wird die letztere emporgehoben, die Drüsenfundi entfernen sich von der Muscularis mucosae, das dazwischenliegende Bindegewebe wird breiter und die Follikel rücken nach oben. Eine aktive Beteiligung der Magendrüsen am Krebswachstum findet nicht statt. Kommt es zu starker Wucherung des intertubulären Bindegewebes, so bildet dasselbe nach oben hin Polypen. Man sieht dann auf der Oberfläche eine blutgefäßreiche und zellige Bindegewebsschicht, die stark wuchert und sich vorwölbt. Es ist auch deshalb nicht wahrscheinlich, daß eine Umwandlung der Drüsen erfolgt, weil die kleinsten Tumoralveolen, also die jüngsten, noch immer kleiner als die am meisten zusammengepreßten Drüsen sind. Weiter sind die Tumorröhren schmäler als die Drüsen, ihr Epithel ist einschichtig und beinahe immer kleiner als das der normalen Drüsen. Das Herantreten der Geschwulstzellen an die Basalmembran der Drüsen ist nicht selten, es kann sogar zur vollständigen Umwachsung derselben kommen; dagegen ist ein Durchbruch der Membran und ein Eindringen in die Drüse, was Lohmer für häufig hält, nur in ganz außergewöhnlichen Fällen zu bemerken. Indessen findet ein Einwachsen von Krebszellen von oben her in die Drüsen nicht so selten statt. Bei Kompressionen der Drüsen durch Karzinomzellen kommt es entweder zu zirkulärer und totaler

Kompression, oder es erfolgt der Druck nur von der Seite her. Keine noch so lange Berührung löste aber eine Umwandlung der Drüsen aus. Borrmann beschreibt dann beim Zylinderzellenkrebs die Untergangserscheinungen an solchen Drüsen, die mit dem Karzinom zusammenstießen; es erscheinen die Zellen selbst klein, die Kerne unregelmäßig, oft gezackt, dunkel tingiert; das Chromatin liegt in Klumpen und Strängen. Auch beim Hautkarzinom findet keine Umwandlung normalen Epithels in Krebsparenchym statt, was Lohmer behauptet. Borrmann geht ferner auf die Beschreibung einzelner klinischer Fälle über und berichtet unter anderen über einen Fall von Carcinoma solidum. Er steht mit seiner nachstehend wiedergegebenen Ansicht in bezug auf das Nachbargewebe im Gegensatz zu Ribbert, dessen Meinung ich weiter oben anführte. Borrmann sagt: „Die Infiltrationszone, jene so scharfe Grenze, wird ja vom Nachbargewebe geliefert; es ist die Folge einer starken reaktiven Wucherung des letzteren. Wo diese fehlt, dringt der Tumor diffus vor, er findet weniger Widerstand. Wo wir diese Zone dagegen sehen, sind die dieser Zone am nächsten gelegenen Karzinomalveolen, also die jüngsten Tumorpartien, nicht ganz klein, sondern schon viel größer. Zum Zustandekommen dieser größeren Alveolen gehörte eine gewisse Zeit, während welcher der Tumor nicht weiter vordrang, vorläufig sich nicht weiter ausdehnte — aufgehalten durch die Zone kleinzelliger Infiltration". Ich teile diese Ansicht vollkommen, denn nach meinem Dafürhalten ist es doch höchst unwahrscheinlich, daß ein reaktiver Vorgang im Körper nur dem Tumor zu einem schnelleren Wachstum verhelfen sollte, zumal da sich bei anderen Prozessen, beim tuberkulösen, rotzigen usw. dasselbe Schauspiel bietet, indem auch hier ein Granulationswall das weitere Vordringen erschwert. Daß das Karzinomwachstum durch die Infiltrationszone nicht völlig zum Stillstand gebracht wird, ist ja Tatsache; daß aber doch wenigstens in vielen Fällen ein langsameres Wachstum der malignen Geschwulst eintritt, ist wohl nicht von der Hand zu weisen. Wenn also die reaktive Wucherung nicht das vollkommen erreicht, was sie bezweckt, so ist man meiner Meinung nach noch nicht berechtigt, sie gewissermaßen als ein Hilfsmittel für das Wachstum des Tumors anzusehen. Zum Schluß berichtet Borrmann über einen Fall von Gallertkrebs, wo es zur Nekrose von Drüsenepithelien kam, die keine Kernfärbung mehr zeigten, deren Protoplasma undeutlich und körnig schien und deren Zellkonturen verwischt waren. Borrmann glaubt, daß in diesem Falle der Untergang durch Gefäßkompression veranlaßt worden ist.

An einer anderen Stelle hat Borrmann sich aber, entgegen seiner oben angegebenen Meinung, dafür ausgesprochen, daß durch die entzündliche Infiltration eine Auflockerung des Gewebes stattfände und ein günstigeres Gebiet für das Tumorwachstum geschaffen werde. Allerdings spricht er in diesem Falle über das Koriumkarzinom, während es sich vorher um ein Carcinoma solidum des Magens handelte. Er geht dann auf die sekundären Vereinigungen des Koriumkarzinoms mit der Haut ein, sowie auf das Verhalten des normalen Epithels, wobei er seine früher schon betonten Ansichten wiederholt. Er fügt hinzu, daß die regressiven Veränderungen des Plattenepithels durch Toxine des andringenden Krebses sowie durch Hemmung der Ernährung bedingt seien.

Seelig weist in seiner Arbeit auf den Widerstand hin, den die Blutgefäße im allgemeinen den Karzinommassen leisten, nur an der Oberfläche der Geschwülste finden größere Blutungen statt; in den jüngeren Teilen des Tumors

sieht man oft lange und gerade verlaufende Kapillaren, die noch mit roten Blutkörperchen gefüllt, also noch in Funktion sind. Manchmal sind diese Kapillaren schon dilatiert, und zwar ist das meist in den Fällen zu beobachten, in denen sie rings von Geschwulstmassen umgeben sind. Es tritt diese Erscheinung am meisten an den oberflächlich gebliebenen Krebsgeschwülsten auf. Einen Uebergang der Zervikaldrüsen des Uterus in Tumorgewebe hat Seelig nicht gesehen; im Gegenteil können diese Drüsen sehr lange bestehen bleiben. Das über die Muskelatrophie Gesagte stimmt mit den darüber früher gemachten Aufzeichnungen überein. Die Lymphkapillaren reißen bei dem Drucke des wachsenden Krebses, etwas seltener kommt dies an größeren Lymphgefäßen vor; dann steht natürlich der Ausbreitung der Geschwulst in die Nachbarschaft nichts im Wege. Die Lymphgefäße können auch Thrombose und Dilatation zeigen, oder es kann Hypertrophie der Wandung eintreten. Zuweilen findet man ihr Lumen mit Detritus gefüllt. Seelig kommt dann nochmals auf die Blutgefäße zu sprechen; er hat nur einmal die Arrosion eines solchen bei einem Karzinom des Collum uteri gefunden. Die Energie der Karzinomzellen, wie er sie namentlich für den Krebs des Corpus uteri beschreibt, ist eine sehr große; hier wurde auch die Wandung einer Vene angegriffen. Der Tumor hatte die Lamellen der Ringfaserschicht aufgelockert und auf diese Weise eine Möglichkeit für den Durchbruch geschaffen; er drang bis an die etwas verdickte Intima vor. Eine vollständige Durchwachsung der Intima durch das Karzinom hat Seelig nicht beobachtet. Es scheint dies nach alledem ein äußerst seltener Fall zu sein, wenigstens was die größeren Gefäße anbetrifft.

Goldmann hat ebenfalls Studien über das Verhalten von Gefäßen gegenüber malignen Neubildungen gemacht. Die elastische Faser bietet den bösartigen Tumoren großen Widerstand. Die Zustände an Arterien und Venen sind nicht die gleichen; gemeinsam kommen jedoch vor: der Einbruch in die offene Gefäßbahn und die Geschwulstthrombose. Der Geschwulstthrombus wird bei Karzinomen vollständig organisiert. In den Wänden der Arterien dringen die Tumorzellen nur bis zur oberflächlichen Muskellage vor, ausgenommen in den Fällen, wo endarteriitische Prozesse vorliegen, da nehmen sie ihren Weg bis zur Intima. In den Venen wuchern sie von vornherein subendothelial und bilden hier kleine ins Lumen vorspringende, noch vom Endothel bedeckte Knospen; anderseits können sie sich auch intramural ausbreiten und die Lamellensysteme auseinandertreiben. Es ist möglich, daß sowohl bei völliger Degeneration der Venenwand als auch bei vollständiger krebsiger Durchwachsung das Endothel vorhanden ist, und ein Einbruch ins Lumen nicht erfolgt. Das Vorstadium der karzinomatösen Wanddegenerationen, das aber ausschließlich an Venen vorkommt, ist eine kleinzellige Infiltration der Gefäßwände, die der karzinomatösen gleichwertig ist, nur daß sich statt der Karzinomzellen Rundzellen finden. Solche Herde sieht man sowohl subendothelial als auch intramural; sie können zur völligen Verstopfung der Venen führen. Verlegt dagegen ein Sarkom das Gefäß, so erfolgt keine Stromabildung in dem verstopfenden Thrombus, sondern es wird dieser nur aus Sarkomzellen und Kapillaren gebildet. Das Eindringen in die Gefäßwände erfolgt durch die Vasa vasorum. Die gleichen Veränderungen zeigen sich an solchen Organen, die mit elastischem Mantel versehen sind, z. B. an Bronchien, Drüsenausführungsgängen und Haarbälgen.

Alle die bis jetzt angeführten Arbeiten stammen aus der Feder von Aerzten und beziehen sich auf das Verhalten von malignen Tumoren beim Menschen. Die nachfolgenden Autoren haben sich mit den Erscheinungen am Nachbargewebe bei bösartigen Geschwülsten der Tiere beschäftigt.

Sticker hat Untersuchungen an einem Rundzellensarkom beim Hunde gemacht. Er hat eine Beteiligung der umliegenden Gewebe am Sarkom nicht wahrnehmen können; auch sah er keine Entzündungsvorgänge, dagegen Kompressionen der Nachbarschaft. Je nach der Lage der Geschwulst kam es zu Druckerscheinungen an der Epidermis, an den Lungenalveolen, den Leberbalken, an den glatten Muskelfasern des Darmes sowie der Gliasubstanz. Besonders gut waren die Kompressionserscheinungen an den Leber- und Gliazellen sichtbar; Uebergänge beobachtete er indessen nicht.

Die nachfolgenden Arbeiten beziehen sich auf die Tumoren bei Mäusen, die zum größten Teile Karzinome, zum geringeren Sarkome sind; auch finden sich Adenome. Diese ziemlich selten spontan auftretenden Geschwülste sind nun zu ausgedehnten Transplantationen verwendet worden, deren Ergebnisse gerade in neuester Zeit zu großer Bedeutung gelangt sind. Murray hat beobachtet, daß die nachbarlichen Kapillaren Dilatationen und partielle Stasis sanguinis zeigen, und daß man in ihnen auch flockige Koagula findet. Um die Gefäße herum bemerkte er häufig Hämorrhagien; die Endothelien können auf große Strecken hin zerstört sein. Die Parenchymbalken zwischen den Tumorzysten lassen Kompressionen erkennen. Bei den Lungentumoren, die sich meist durch die Blutbahn ausbreiten, kann eine Heilung innerhalb des Gefäßes dann erfolgen, wenn die Geschwulst nicht vaskularisiert, dann durch die Proliferation der Endothelien eingekapselt wird, endlich degeneriert und durch sklerotisches Bindegewebe ersetzt wird. Wenn aber Kapillaren von der Intima her in das Tumorparenchym eindringen, also eine gute Ernährung veranlassen und dadurch die Geschwulst in den Stand setzen, die Arterienwand zu durchbrechen, so erfolgt eine Ausbreitung im Lungengewebe. Beide Prozesse können sich sogar in derselben Arterie finden.

Auch Gierke hat über Lungenmetastasen gearbeitet; er fand die Kapillaren des Stromas häufig erweitert, zuweilen aneurysmaartig; dadurch kommt es leicht zu Blutungen, wodurch Teile des Tumors abgetrennt werden und nun durch den Druck des Blutes sowie Entziehung des Nährmaterials degenerieren. Wenn viel Bindegewebe vom befallenen Organ gebildet wird, so tritt im Innern der Geschwulst Nekrose ein; werden viele Gefässe gebildet, so ist wenig Stroma vorhanden; in letzterem Falle zeigen die Tumoren den sogenannten hämorrhagischen Typus. Leichte Blutstockungen führen dann gern zu Oedemen, in dem dem Gefäß benachbarten Gewebe. Metastasen dieser Geschwülste finden sich namentlich in der Lunge, durch die Pulmonalarterie verschleppt.

Haaland endlich beobachtete bei Mäusesarkomen: Infiltration und Ulzeration der Haut, die außerdem durch trockene Gangrän zugrunde gehen kann; weiter sah er Infiltration der Muskulatur des Thorax und Hinterleibes sowie des Zwerchfells. Er fand Leukozytenansammlung im Nachbargewebe, aber keine sarkomatöse Umwandlung. In älteren, zum Teil nekrotischen Herden kann es vorkommen, daß

zellreiches Granulationsgewebe zwischen die abgestorbenen und die noch intakten Teile der Geschwulst einwächst und später sogar eine Reorganisation der nekrotischen Partien eintritt. Metastasen in Lungenarterien, durch Emboli verursacht, brechen nicht leicht durch die Gefäßwand nach außen, sondern dehnen sie aus; sie erfüllen mitunter nicht einmal das ganze Lumen. Der Durchbruch in den Bronchius kommt vor. Das expansive Wachstum ist gewöhnlich dort zu finden, wo die Gewebe locker sind; wo sie fest sind, da beobachtet man das infiltrative Vordringen des Tumors.

Wenn wir, am Schlusse der Literaturaufzeichnungen angelangt, diese nochmals überblicken, so fallen uns zwei Gegensätze hauptsächlich in die Augen. Die eine etwas ältere, aber auch jetzt noch zum Teil vertretene Ansicht ist die, daß die Geschwulst aus dem Nachbargewebe durch Apposition sich vergrößert. Es gibt Autoren dieser Richtung, die die Metaplasie, d. h. die Umwandlung der einen Zellart in die andere, für alle möglichen verschiedenen Zellgattungen behaupten, und solche, die nur die Umwandlung des Epithels, sei es Drüsen- oder Deckepithel in Karzinomgewebe annehmen. Die andere, neuere Ansicht tritt der eben angeführten Meinung strikte entgegen und läßt ein Wachstum der malignen Tumoren nur aus sich heraus gelten. Zwischen beiden Ansichten steht diejenige v. Hansemanns, der in der Mehrzahl der Fälle einen Uebergang von nachbarlichem, hyperplastischem Gewebe in Geschwulstparenchym annimmt.

Eigene Untersuchungen.

Wenn man die große Zahl der Schriften, die sich auf maligne Tumoren des Menschen beziehen, mit der kleinen Anzahl vergleicht, die sich mit dem Verhalten der Nachbargewebe bei solchen Neubildungen der Tiere beschäftigen, so muß man dabei noch bedenken, daß sich der größte Teil der letzteren mit den Geschwülsten der Mäuse befaßt, an denen der Arzt wegen der Transplantationsmöglichkeiten und wegen des Studiums der Wachstumsvorgänge ein besonderes Interesse hat. Für den Tierarzt aber haben bösartige Tumoren bei den Haustieren eine größere Bedeutung, und da das Material nicht allzu schwierig zu beschaffen war, so richtete ich mein Augenmerk auf maligne Neubildungen bei Pferden, Katzen und namentlich Hunden. Bei älteren Hündinnen sind Mammakarzinome relativ häufig; aber auch bei älteren Tieren männlichen Geschlechts sind Geschwülste keine große Seltenheit. Von Wichtigkeit war mir nun, Metastasen von bösartigen Tumoren zu erhalten; denn bei Primärgeschwülsten liegt die

Möglichkeit vor, daß durch Traumen oder andere irritative Momente Erscheinungen an der Nachbarschaft erzeugt werden, die mit der Geschwulst an sich nichts zu tun haben und doch eine Einwirkung des Tumors auf das umliegende Gewebe vortäuschen. Ich verfuhr also so, daß ich nach Auffindung einer Geschwulst, die ihrer Lage und Größe nach ein Primärtumor zu sein schien, nach Metastasen suchte und sowohl von diesen, als auch von ersterer je 20—30 Schnitte aus verschiedenen Teilen des Tumors anlegte. Die Dicke dieser Schnitte war durchschnittlich 10 μ. Die Färbung der mit Formalin und Alkohol behandelten und in Paraffin eingebetteten Präparate erfolgte mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin und Hämatoxylin-Eosin.

Zur Sektion gelangten im ganzen ein Pferd, 7 Katzen und 39 Hunde, wobei ich stets solche Tiere auswählte, die entweder schon äußerlich sichtbare Tumoren zeigten oder in einem Alter standen, in dem sich erfahrungsgemäß häufiger bösartige Geschwülste finden. Bei den Katzen sah ich keine Tumoren. Das Pferd, ein Wallach, Schimmel, war etwa 20 Jahre alt und zeigte eine ausgedehnte Melanosarkomatose; die Primärgeschwülste fanden sich in der Gegend des Afters, Metastasen in der Milz, Leber und in den Lymphknoten. Bei den Hunden kamen die verschiedenartigsten Neubildungen vor. Ich will vor allem bemerken, daß ich bei diesen Tieren vielfach Tumoren der Milz beobachtete, die gewöhnlich auch schon makroskopisch ziemlich gut abgegrenzt und von der verschiedensten Größe, von der einer Erbse bis zu der eines kleinen Apfels, waren; auch waren sie von der Milzkapsel überzogen und von dunkelblaugrauer Farbe. Ihre Konsistenz war pflaumenweich. Auf dem Durchschnitt zeigte sich ein weißes Zentrum, das durch feinere dunklere Züge in einzelne Abteilungen zerlegt wurde. Alle diese Tumoren stellten sich bei mikroskopischer Untersuchung als partielle Hyperplasien des Milzgewebes heraus.

Weiter fanden sich bei Hunden mehrfach Krebsgeschwülste der Mamma, sowie Metastasen in den Eierstöcken, ferner ein ebensolcher Tumor der rechten Niere, der dieselbe vollständig durchsetzte. Ein Hautkarzinom fand sich einmal, und bei diesem Tier sah ich starke Vergrößerung mehrerer Lymphknoten, die sich als Hyperplasie derselben erwies. Bei einer Hündin beobachtete ich einen walnußgroßen Krebsknoten in der Kehlkopfgegend mit Metastasen in den Eierstöcken.

Es würde indessen den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wollte ich alle die angefertigten Tumorpräparate beschreiben, und so will ich mich auf diejenigen beschränken, die ich in der Lunge des

Hundes Nr. 34 fand. Es handelt sich um einen 16 Jahre alten, männlichen Terrier in gutem Nährzustande. Bei der Sektion findet sich seitlich an der Aorta, am oberen Teil des Aortenbogens ein eigentümlich gestalteter Tumor. Derselbe hat eine Breite von 3 cm, eine Länge von 4 cm und eine durchschnittliche Dicke von etwa $^1/_2$ cm; die eine Oberfläche ist gewölbt, die andere konkav. Er ist mit der konkaven Fläche an der Aorta so befestigt, daß er nur durch starken Zug von ihr gelöst werden kann. Die Farbe ist braun; auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst ein weißes Zentrum mit schwarzbrauner Umgebung. Die Konsistenz ist sehnig derb. Die Aorta dagegen hat ein rein weißes und überall spiegelndes Aussehen ihrer Innenfläche. Diesen Tumor halte ich für einen primären: erstens deshalb, weil seine Lage an dieser Stelle für Metastasen eine ziemlich ungewöhnliche wäre, weil sich zweitens bei der Sektion keine anderen Tumoren fanden, die als Primärgeschwulst anzusprechen wären, und endlich die später näher zu beschreibenden Geschwülste der Lunge alle kleiner waren als diejenigen an der Aorta; überdies sind gerade Metastasen in der Lunge ziemlich häufig, und also scheint die Annahme gerechtfertigt, daß es sich auch in diesem Falle um Tochtergeschwülste handelt. Es bliebe dann als Primärtumor doch nur der an der Aorta übrig. Dieser Tumor erhielt die Nummer I, während die Lungenmetastasen die Nummern II, III, IV und V bekamen.

I. Schon makroskopisch kann man an den Schnitten die bohnenförmige Gestalt des Tumors und das herausgeschnittene Stück der Aortenwand erkennen; dazwischen findet sich ein lockeres Gewebe, das die beiden mit einander verbindet. Bei der mikroskopischen Betrachtung sieht man nun, daß dieses Zwischengewebe adventitielles Bindegewebe mit Gefäßen ist, in das in einem kleinen Gebiete auch Fettzellen eingelagert sind. Dieses Bindegewebe umschließt von hier aus fast den ganzen Tumor; nur an einer Stelle beobachtet man plötzliches Aufhören des ersteren und sieht die Geschwulstelemente frei zutage treten. Diese von der Adventitia ausgehende Bindegewebskapsel ist von verschiedener Dicke und zeigt an einigen Stellen Ausstrahlungen, die sich ein kleines Stück in den Tumor fortsetzen. In manchen Teilen des Bindegewebes findet man nur einzelne Lymphozyten, die zuweilen auch in den Randteilen der Geschwulst beobachtet werden; in anderen Partien dagegen, und das sind namentlich die, welche auf der der Aorta entgegengesetzten Seite liegen, sehen wir Haufen dicht gedrängter Lymphozyten zwischen der Bindegewebskapsel und dem Tumor. An der Media und Intima der Aorta kann ich keine Veränderung wahrnehmen. Im Tumor, in der Zone zwischen Bindegewebe und Geschwulst sowie in dem Bindegewebe selbst bemerkt man rote Blutkörperchen, teilweise frei im Gewebe, teils in Gefäßen liegend. Man sieht ferner in allen Präparaten einen deutlichen Zwischenraum zwischen Adventitia und Media; derselbe ist aber wohl künstlich entstanden.

Was den Tumor betrifft, so besteht er aus einer wirren Durcheinanderlagerung von Zellzügen mit nur geringem interstitiellen Gewebe. Die Zellen haben in der Mehrzahl die Spindelform. Die Diagnose lautet: Spindelzellensarkom.

Ueber die Lungenmetastasen läßt sich allgemein etwa folgendes sagen: Die Größe schwankt zwischen der einer halben Erbse und der einer Bohne; die Form ist kugelig. Die Herde sind gut gegen ihre Umgebung abgesetzt und das nachbarliche Lungengewebe ist lufthaltig. Die Konsistenz ist die eines schlaffen Muskels. Die Farbe der Knoten ist auf dem Durchschnitt weißgrau.

Wir kommen nun zur mikroskopischen Beschreibung der einzelnen Metastasen:

II. Schon mit bloßem Auge kann man hier eine etwa erbsengroße und eine bedeutend kleinere, gut abgegrenzte blaurote Stelle in dem sonst mehr rotgefärbten Lungenpräparat erkennen. Bei mikroskopischer Besichtigung stellen sich dieselben als Sarkommetastasen von runder Gestalt heraus. Wir sehen, daß der innere Teil des Tumors lediglich eine regellose Anhäufung von Zellen darstellt. Am Rande bemerkt man, daß hier eine alveoläre Struktur vorherrscht, die mehr oder minder deutlich in allen diesen Präparaten sichtbar ist. Man beobachtet, daß die Tumorzellen an manchen Stellen durch die präexistierenden Septa der Alveolen zu einzelnen Haufen vereinigt werden, die sehr wohl von einander getrennt sind. Mehr nach dem Innern des Knotens zu sind dann die Septen verschwunden, und es verliert sich so die alveoläre Struktur. Die an den Tumor direkt angrenzenden Lungenalveolen, die indessen noch keine Tumorzellen enthalten, haben zum Teil ihre runde Gestalt eingebüßt und zeigen eine langgestreckte, oder es ist ihr Lumen sogar völlig verstrichen, andere wieder haben die gewöhnliche Form beibehalten. Es macht den Eindruck, als ob, durch das Wachstum der Neubildung bedingt, eine Kompression des Lungengewebes auf Kosten der Lungenbläschen stattgefunden hat. Am Rande des Tumors bemerkt man auch Lymphozyten, jedoch sind sie nicht sehr zahlreich. Einige Präparate zeigen Nekrose im Zentrum des Knotens. An einer Stelle in der Geschwulst sehen wir eine Vene, deren Lumen vollständig von Sarkomzellen ausgefüllt ist, und deren Wand dennoch deutlich sichtbar ist. Das Endothel scheint allerdings schon untergegangen zu sein. In der unmittelbaren Nähe des Tumorrandes findet sich ein Bronchus, dessen Lumen langgestreckt, aber schmal ist; seine Muskularis enthält an einer Stelle mehrere Geschwulstzellen und es hat, nach meiner Beobachtung, hier schon ein Einbruch stattgefunden. Auf der dem Tumor abgewandten Seite des Bronchius liegen neben einander zwei Arterien; diese sind zum Teil noch mit roten Blutkörperchen erfüllt und zeigen keine Arrosion der Wand. In der einen Arterie kann man noch den Endothelbelag erkennen. In einer anderen Lungenpartie dagegen findet sich ein Bronchius, neben dem eine Vene mit Sarkomzellen liegt; dieser ist nicht vom Tumor angegriffen.

In der Mehrzahl der Präparate beobachten wir eine ziemlich große Vene, die vom Sarkom durch einen breiten Streifen Lungengewebe getrennt ist; bei Durchsicht aller Schnitte aber sehen wir, daß diese Vene an einer Stelle ihrem Verlaufe gemäß mit der Geschwulst zusammenhängt. Dort liegen Sarkomzellen, die von außen, die Wand infiltrierend und teilweise auffasernd, ins Lumen der Vene vorgedrungen sind und einen stenosierenden, an einer Seite der Gefäßwand befestigten Thrombus veranlaßt haben, der sich auch in den anderen Schnitten überall findet. Nirgends ist das Lumen dieser Vene ganz ausgefüllt, wohl aber bemerkt man darin

neben dem Thrombus noch rote Blutkörperchen. In solchen Präparaten, wo die Vene weiter vom Tumor entfernt liegt, findet sich außerhalb der Gefäßwand ein Haufen Sarkomzellen, der von Lymphozyten umgeben ist; dieselben sind auch rings um die Vene herum in geringer Anzahl sichtbar. Ihre Wand ist aber hier nicht durchbrochen.

Es kommt noch eine zweite Vene in Betracht; diese ist noch weiter als die zuerst beschriebene vom Haupttumor entfernt; hier sieht man im Zentrum einen Thrombus, der rings von Sarkomzellen umgeben ist, die teilweise nach außen durch die Gefäßwand dringen. Um diese Vene herum liegen Lymphozyten, die sich an einer Stelle gehäuft haben. Ein dicht danebenliegender Bronchius ist nicht verändert.

Bei weiterer Durchsicht bemerkt man in einigen Schnitten eine andere Art der Sarkomausbreitung, und zwar mehr eine Infiltration. Hier macht die Geschwulst nicht den Eindruck des oben beschriebenen, in sich abgeschlossenen Herdes, sondern breitet sich nach verschiedenen Richtungen wie mit Ausläufern aus. Hier ist die alveoläre Struktur noch deutlicher als in der anderen Metastase. Auch die Zahl der Lymphozyten erscheint etwas größer; an einer Stelle liegen sie in kleineren Haufen. Mitten in dem infiltrierten Gebiet sieht man eine Vene, in deren Lumen rote Blutkörperchen wahrnehmbar sind, deren Endothel teilweise noch gut sichtbar ist und deren Wand zum großen Teil schon zerstört ist; trotzdem finden sich keine Sarkomzellen im Innern des Gefäßes. Ein in der Nähe der sarkomatösen Infiltration liegender Bronchius ist nicht angegriffen. Unter der Pleura pulmonalis sieht man wieder einige kleine Sarkomherde, die direkt an das Lungenfell anstoßen; dasselbe zeigt jedoch nur in geringem Grade an einigen Stellen Auffaserung und wenige Lymphozyten in seiner Nähe und steht sonst reaktionslos dem Wachstum der Geschwulstzellen über.

In allen Präparaten finden sich schließlich, hauptsächlich in der Nähe des Tumors, aber auch in seinem Innern, sowie in der Umgebung der Infiltration die Kapillaren zum großen Teil erweitert und mit roten Blutkörperchen angefüllt; auch liegen letztere in vielen Alveolen sowie mitunter in Bronchien. Ebenso beobachtet man in manchen Lungenbläschen desquamierte Epithelien und mehr gegen die Pleura hin auch Oedemflüssigkeit. Endlich sei als Nebenbefund noch Anthrakosis der Lunge erwähnt.

III. Bei makroskopischer Besichtigung erkennt man auch hier zwei verschieden große Tumoren. Der eine, größere, zeigt schon bei schwacher Vergrößerung ein stark nekrotisches Zentrum und hat nur in seinen Randpartien deutlich eine Sarkomzellenschicht, in der man einzelne Lymphozyten bemerkt. Außerhalb der Geschwulst sind dieselben bedeutend reichlicher und sogar noch in der weiteren Umgebung zu finden; namentlich sind sie in Haufen in der Nähe der Pleura sichtbar, dort wo der große Tumor diese noch nicht berührt. Da aber, wo dies der Fall ist, ist das Lungenfell von Geschwulstzellen durchdrungen; es zeigt auch eine neue Anordnung seiner Fasern, die ihre Richtung auf den Tumor zu nehmen, aber unter einander parallel sind. Zwischen den Fasern finden sich zahlreiche Sarkomzellen. In diesem Knoten erkennt man auch ein Gefäß, wahrscheinlich eine Vene, deren Wand aber nur noch undeutlich zu sehen ist. In der Mitte dieses Ge-

fäßes zeigt sich ein Thrombus, der von einem hellen Hof umgeben ist; der übrige Teil des Lumens ist völlig von Tumorzellen ausgefüllt.

Die zweite, kleinere Metastase ist fast völlig nekrotisch, wir sehen nur noch einzelne Sarkomzellen darin; dagegen ist hier ringsherum ein breiter Lymphozytenwall zu beobachten. Eine in der Nähe liegende Arterie ist nicht betroffen; eine ziemlich große Vene indessen, die ebenfalls in dieser Partie sichtbar ist, zeigt einen mit vielen Tumorzellen durchsetzten Thrombus, der aber das Lumen nur zum geringen Teile erfüllt; außerdem finden sich noch rote Blutkörperchen in großer Anzahl in diesem Gefäß. Außerhalb der Vene liegen Lymphozyten.

Im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Präparaten des Tumors II ist hier die alveoläre Struktur in den Randpartien der Knoten nicht so deutlich, ebenso sind die beschriebenen Kompressionserscheinungen nicht sehr bemerkenswert. Vielleicht hängt dies mit der Nekrose in beiden Metastasen zusammen. Die Bronchien sehen wir hier nicht angegriffen, dagegen enthalten sie wiederum desquamierte Epithelien, einzelne Lymphozyten oder auch Oedemflüssigkeit, weiter endlich rote Blutkörperchen. Letztere findet man auch in den Alveolen, sehr zahlreich in den meist erweiterten Kapillaren und Venen, namentlich in der Umgebung der Tumoren und in der größeren Metastase selbst.

IV. In diesen Schnitten sieht man bei schwacher Vergrößerung wiederum zwei Tumoren, die aber nicht gut gegen ihre Nachbarschaft abgegrenzt sind und mehr den Eindruck einer Infiltration machen. Man bemerkt besonders bei der größeren der beiden Metastasen weit ins Lungengewebe vorgeschobene Inseln von Tumorzellen, sowie einzelne Züge, die in verschiedener Breite zungenartig vorrücken. Diese Geschwulst liegt zum großen Teil subpleural, ohne daß die Pleura Reaktionserscheinungen zeigte; es finden sich indessen unter derselben viele rote Blutkörperchen; sie liegen zum Teil in Gefäßen und dringen dort, wo die Wand verletzt ist, in das umliegende Gewebe ein. Die alveoläre Struktur ist nur an wenigen Stellen der Tumoren und da auch nur in geringem Grade ausgeprägt; ebenso vermisse ich die früher angeführten Kompressionserscheinungen. Namentlich in der größeren der beiden Metastasen zeigt sich eine ausgedehnte Nekrose, die zum Teil fast bis an das Lungengewebe heranreicht, so daß kaum ein schmaler Saum von Sarkomzellen übrig bleibt. Die Zahl der Lymphozyten ist auch hier nicht groß und bedeutender in der Umgebung des kleineren Tumors; man findet diese kleinzellige Infiltration namentlich um Gefäße und Bronchien herum, denen sich Geschwulstzellen nähern. An solchen Stellen liegen die Lymphozyten dann mitunter haufenweise.

Bei der Durchsicht mehrerer Präparate bemerkt man, wie ein Bronchius von Tumorzellen angegriffen wird. Zunächst ist die Muscularis teilweise noch gut erhalten, zum Teil durchbrochen und geschwunden, das Epithel meist schon untergegangen und nur an einer Stelle noch sichtbar. Epithel und Muscularis stehen nicht mehr im Zusammenhang, dazwischen liegen schon einzelne Geschwulstzellen. In anderen Bildern, wo die Zerstörung schon weiter fortgeschritten ist, ist dann die Muskulatur noch gerade zu erkennen, während der Epithelbelag verschwunden ist; dafür aber sind am Rande des Lumens einige Sarkomzellen zu sehen. Dieser Bronchius liegt in dem kleineren Tumor und ist schon allerseits von Geschwulstzellen umgeben. Dagegen war ein solcher in der Tumornähe un-

versehrt. Ueberall aber in Bronchien sowohl als Alveolen finden sich desquamierte Epithelien, einige Lymphozyten und rote Blutkörperchen; in den Lungenbläschen auch mehrfach Oedemflüssigkeit. Wie schon früher erwähnt, sind die Kapillaren und zum großen Teil auch die Venen selbst noch in weiterer Umgebung der Geschwülste mit roten Blutkörperchen angefüllt.

V. Auch hier wieder handelt es sich um zwei Tumoren, wenn auch in einigen Präparaten bei Betrachtung mit bloßem Auge nur eine Metastase vorhanden zu sein scheint. In diesen Schnitten ist die alveoläre Struktur, wie sie schon in der Geschwulst Nr. II beschrieben wurde, sehr schön an einzelnen Stellen in den Randpartien ausgeprägt; ja, wir treffen solche Bilder noch mitten im Tumorgewebe. Mehr gegen die Peripherie hin sind die Septen hier und da noch zu erkennen, meist aber sind sie schon geschwunden. Auch die Kompressionserscheinungen sind hier wieder deutlich sichtbar. Die Alveolen in der Geschwulstnachbarschaft haben teilweise ein langgestrecktes Aussehen, das durch die Annäherung ihrer Septen bedingt ist, teils sind sie mit roten Blutkörperchen erfüllt, oder ihr Lumen ist verstrichen. In dem größeren Tumor findet sich wiederum ein nekrotisches Zentrum. Die Zahl der Lymphozyten ist auch hier nicht sehr groß; sie liegen am Rande der Tumoren, ebenso in einer mitten im Knoten sichtbaren, zum großen Teil thrombosierten Vene. Dieses Gefäß ist seiner Länge nach getroffen und zeigt an einer Stelle eine Ausbuchtung, wo wahrscheinlich eine andere Vene einmündet. Man sieht die Sarkomzellen im Gefäßlumen längs der Wände wachsen, während in der Mitte der Thrombus liegt, in dem sich Lymphozyten ziemlich zahlreich finden. Die Wände der Vene sind am Rande der Geschwulst noch intakt, während sie, je weiter man sie nach dem Innern des Tumors hin verfolgt, an vielen Stellen zwischen ihren Elementen Sarkomzellen enthalten und aufgefasert sind, wobei ihre Lamellen immer dünner werden, bis sie schließlich ganz geschwunden sind. Das Endothel ist nirgends zu sehen. Eine zweite quer getroffene Vene im Tumor zeigt ein ähnliches Bild. Auch hier ist ein breites Einwachsen in dieselbe erfolgt, und die Geschwulstzellen kriechen auf der mit roten Blutkörperchen besetzten Wand entlang; darin finden sich gleichfalls Sarkomzellen. Auch ein Thrombus ist sichtbar, der aber nicht das ganze Lumen erfüllt, sondern einen Teil davon freiläßt; das Endothel ist gleichfalls nicht zu sehen. An einer Stelle brechen Geschwulstzellen durch die Wand der Vene, und man bemerkt auch außerhalb derselben einen Haufen solcher Zellen. Es finden sich dann Venen in den Knoten, die vollständig von Tumorzellen ausgefüllt sind und deren dünne Wand noch eben zu erkennen ist.

Die Pleura, an die der eine Tumor direkt anstößt, zeigt an einer kleinen Stelle eine Verdickung; es sind dabei in den äußeren Partien parallele Faserungen ziemlich deutlich sichtbar, während dieselbe in den inneren Lagen mehr gitterartiges Aussehen hat; es sind die Fasern da auch dicker. Hier sah ich Karyorrhexis; das Endothel der Pleura ist ebenfalls geschwunden. Bronchien in der Tumornähe sind nicht angegriffen; an dem einen bemerkt man auf der dem Tumor zugekehrten Seite einen Haufen Lymphozyten. Eine Arterie, die mitten in der Geschwulst liegt, zeigt zwar einige Sarkomzellen in ihrer Wand, aber im Lumen nur wenige rote Blutkörperchen und keine Tumorzelleu; teilweise scheint sogar noch

das Endothel vorhanden zu sein. Eine andere Arterie in der Umgebung der Metastasen ist gar nicht verengert.

Die nachbarlichen Alveolen sind zum Teil, wie schon früher beschrieben, mit roten Blutkörperchen erfüllt, was in der weiteren Umgebung nicht der Fall ist. Die Epithelien dieser Lungenbläschen sind vielfach abgelöst und desquamiert und frei im Lumen sichtbar; mehrfach sieht man Oedemflüssigkeit. Teilweise sind auch die Kapillaren in der Umgebung mit roten Blutkörperchen erfüllt, teils liegen letztere frei im Tumorgewebe.

Zusammenfassung.

Wenn wir an dieser Stelle noch einmal die eben gegebenen Beschreibungen der Schnitte überblicken, so drängen sich dabei zwei Erscheinungen in den Vordergrund: die namentlich in den Tumoren II und V gut sichtbaren Kompressionen und die durch die Infiltration der Alveolen bedingte, am besten in den Randteilen der Metastasen erkennbare alveoläre Struktur, wie sie schon v. Hansemann beschreibt. Die Kompression durch den sich in Form einer Kugel nach allen Seiten ausbreitenden Tumor ist erklärlich durch die geringe Widerstandskraft des weichen Lungengewebes und zeigt sich in der Veränderung des Lumens der nachbarlichen Alveolen, das entweder ganz verstrichen ist oder nur als schmaler Spalt erscheint; in zweiter Linie wirkt der Druck der Geschwulst auch auf die Septen, die aber als festere Masse länger widerstehen und so mitunter noch im Innern der Metastasen nachzuweisen sind; schließlich gehen auch sie durch Druck zugrunde. Aber solange sie noch bestehen, bedingen sie die früher beschriebene alveoläre Struktur. Dieses Hineinwuchern von einem Alveolus in den anderen wird durch die vorhandenen Poren sehr begünstigt, so daß die Septen noch intakt sein können, wenn das Lumen schon von Sarkomzellen erfüllt ist. Die Kapillaren zeigen starke Füllung mit roten Blutkörperchen und sind in der Umgebung der Geschwülste deutlich erweitert; sie vermögen dem Tumorwachstum nicht zu widerstehen, es kommt zum Austritt von Blut, ihre Endothelien gehen schnell zugrunde. Die Blutstockungen sollen nach Gierke leicht zu den auch von mir gesehenen Oedemen in den nachbarlichen Lungenbläschen führen. Widerstandsfähiger aber sind die Venen, in denen es bei der Infiltration der Wand durch Tumorzellen zur Thrombose kommt; nach einiger Zeit scheint dann der Thrombus entweder ganz oder doch zum großen Teil durch in das Lumen dringende Geschwulstzellen ersetzt zu werden. Das Endothel schwindet auch hier sehr schnell, während die Wand, in der man oft Sarkom-

zellen nachweisen kann, zunächst dünner und dann endlich vernichtet wird. Als sehr resistent erweisen sich die Arterien; eine solche ist mitten in einem Tumor zu sehen. Obgleich die Wand schon teilweise zerstört ist, sehen wir doch keine Tumorzellen im Innern derselben. Auch die Infiltration von Bronchien können wir beobachten, wenn sie schon gerade nicht häufig ist; es geht das Epithel dabei bald zugrunde, und es scheint hier die Muskularis den sich in ihre Bündel hineinschiebenden Geschwulstelementen noch den meisten Widerstand entgegenzusetzen. Haaland hat solche Durchbrüche in den Bronchius ebenfalls gesehen. Dagegen ist ein Durchtritt des Tumors durch die Pleura nicht wahrnehmbar, trotzdem eine gewisse Anordnung ihrer Fasern auf eine Veränderung ihrer Elemente hindeutet. Alle die oben erwähnten Vorgänge sind aber nur bedingt durch des Wachstum der Tumoren, die, indem sie entweder in breiter Masse gegen ihre Umgebung andrängen oder in feinen Zügen vorrücken, einen Druck auf ihre Nachbarschaft ausüben, der die letztere zerstört. Von Reaktionserscheinungen seitens der Umgebung ist nichts zu sehen, wenn man von der geringgradigen Verdickung an einer Stelle der Pleura absieht. Ebensowenig kann, nach meiner Ansicht, von Uebergängen des vorhandenen Lungengewebes in Sarkomzellen die Rede sein, da die Geschwulstelemente sich neben den Zellen des Interstitiums und den Alveolenepithelien finden, die entweder wohl erhalten oder auch schon degeneriert sind, aber keine Form zeigen, die auf die der Tumorzellen hindeutete.

Ich komme weiter auf die in der Literatur so vielfach erwähnte kleinzellige Infiltration zu sprechen. Die Zahl der Lymphozyten ist im allgemeinen nicht sehr groß und ihre Menge eigentlich am bedeutendsten am Rande des Primärtumors; immerhin aber sind sie doch überall vorhanden, und man kann manchmal in der Tat von einem „Lymphozytenwall“ sprechen, wie bei Nr. III. Auffällig ist aber vor allem, daß sie sich dort in Haufen finden, wo sich die Geschwülste Gefäßen oder Bronchien nähern, auch wenn noch ziemlich breite Partien des Lungengewebes dazwischen liegen. Würden die Lymphozyten dazu dienen, für das Tumorwachstum das Gewebe aufzulockern, so müßten sie, nach meiner Auffassung, doch unmittelbar im Nachbargewebe des Knotens liegen und nicht in weiterer Entfernung. Es macht vielmehr den Eindruck, als ob es sich hier um einen Schutzwall gegen die Geschwulst handelt. Es ist dann endlich in der Literatur viel von der Wucherung des Bindegewebes in der Nachbar-

schaft bösartiger Tumoren die Rede; etwas derartiges konnte ich in den Lungenpräparaten nicht beobachten. Das ist indessen sehr wohl verständlich, wenn man bedenkt, wie gering das Bindegewebe in der Lunge ist. Sollte wirklich an einigen Stellen, vielleicht in der Nachbarschaft von Bronchien, eine kleine Vermehrung desselben eingetreten sein, so fällt sie ihrer Geringfügigkeit wegen wohl garnicht in die Augen. Anders verhält es sich mit dem Primärtumor. Hier wurde von der Adventitia der Aorta eine fast vollständige Bindegewebskapsel um das Sarkom gebildet, die als eine reaktive Wucherung des adventitiellen Gewebes aufzufassen ist.

Auf einen Umstand möchte ich noch aufmerksam machen. Es ist mehrfach die Meinung geäußert worden, daß die malignen Tumoren durch Absondern eines giftigen Stoffes ihre Umgebung zerstören und so für ihr eigenes Wachstum den Weg frei machen. Wäre dies der Fall, so müßten sich doch nekrotische Vorgänge in der Nachbarschaft solcher Geschwülste abspielen und es könnten sich nicht unveränderte Gewebszellen in nächster Nähe der Herde finden. Die relativ geringfügigen Degerationserscheinungen an Nachbarzellen des Tumors können nicht auf eine Giftwirkung bezogen werden, wenn man damit die zerstörenden Einflüsse, welche z. B. Bakterien im Körper veranlassen, vergleicht. Es scheint mir, daß hier lediglich die Kraft der wachsenden Geschwulst das umliegende Gewebe durch Druck zugrunde richtet. Man hat mit dieser Giftwirkung die beim Menschen nicht seltene Krebskachexie in Verbindung gebracht. Dieselbe ist aber auf eine Infektion der Krebsgeschwüre von außen her zu beziehen. Andererseits würden natürlich solche Kachexien auch entstehen können infolge von Karzinomen im Verdauungskanal, wenn dadurch eine mangelhafte Ernährung bedingt wird. Eine Stütze erfährt meine Anschauung durch die Tatsache, daß sowohl der Hund, dessen Sarkommetastasen ich oben beschrieb, als noch ein zweiter, der einen Krebstumor mit Tochtergeschwülsten in den Eierstöcken aufwies, sich in gutem Nährzustande befand. In beiden Fällen standen wenigstens die Primärtumoren mit der Außenwelt in keinerlei Verbindung. So ist es auch zu erklären, daß häufig Hunde mit erheblichen karzinomatösen Mammageschwülsten, die aber noch von der intakten Haut überzogen sind, keinerlei kachektische Erscheinungen zeigen.

Vergleichen wir nun schließlich unserere Befunde bei Tieren mit den in der Literatur gemachten Aufzeichnungen über maligne Geschwülste des Menschen, so kommen wir zu der Erkenntnis, daß

prinzipielle Unterschiede jedenfalls nicht bestehen. Mögen vielleicht auch die Ursachen und die Orte der Entstehung bei Mensch und Tier verschieden sein, das Verhalten der Nachbarschaft solchen Geschwülsten gegenüber ist das gleiche. Die Tumorzellen dringen infiltrierend vor und zerstören durch Druck ihre Umgebung. Ihre Einwirkung auf den Gesamtorganismus besteht in der Entziehung von Nährmaterial, wovon sie bei ihrem meist sehr schnellen Wachstum vielfach erhebliche Mengen verbrauchen.

Literaturverzeichnis.

1) Aschoff, Allgemeine pathologische Anatomie. Bd. I. Jena 1909. — 2) Benecke, Ueber das pathologische Wachstum. XI. Jahresber. d. Ver. f. Naturwissenschaft in Braunschweig. 1898. — 3) Derselbe, Neuere Arbeiten zur Lehre vom Karzinom. Schmidts Jahrb. Bd. CCXXXIV. — 4) Borrmann, Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magenkarzinoms vom anatomischen und klinischen Standpunkt. Jena 1901. — 5) Derselbe, Die Entstehung und das Wachstum des Hautkarzinoms. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. II. 1904. — 6) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — 7) Gierke, The haemorrhagic mammary tumours of mice, with results of research into susceptibility an resistance to inoculation. Bashford, Third scientific report on the investigations of the imperial cancer research fund. London 1908. — 8) Goldmann, Die Beziehungen des Gefäßsystems zu den malignen Neubildungen. Zeistchr. f. Krebsforsch. Bd. V. 1907. — 9) Haaland, Contributions to the study of the development of sarcoma under experimental conditions. Bashford, Third scientific report on the investigations of the imperial cancer research fund. London 1908. — 10) Derselbe, Les tumeurs de la souris. Annales de l'institut Pasteur. T. XIX. 1905. — 11) von Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1897. — 12) Derselbe, Die Funktion der Geschwulstzellen. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. IV. 1906. — 13) Derselbe, Atlas der bösartigen Geschwülste. Berlin 1910. — 14) Hauser, Das Zylinderepithelkarzinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890. — 15) Derselbe, Gibt es eine primäre, zur Geschwulstbildung führende Epithelerkrankung? Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. XXXIII. Jena 1903. — 16) Heukelom, Das Adenokarzinom der Leber mit Cirrhose. Recueil de traveaux anatomo-pathol. du laborat. Boerhave 1888—1898. — 17) Hofmann, Ueber einen Fall von primärem Nierenkarzinom. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. I. 1904. — 18) Hoggan, Arch. de physiol. norm. et pathol. T. II. Sér. 7. — 19) Klebs, Erkennung der Karzinombildung. Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 20) Köster, Ueber Entwicklung der Karzinome und Sarkome. Abt. I. Würzburg 1869. — 21) Krompecher, Ueber Verbindungen, Uebergänge und Umwandlungen zwischen Epithel, Endothel und Bindegewebe bei Embryonen, niederen Wirbeltieren und Geschwülsten. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. XXXVII. H. 1. 1904. — 22) Lohmer, Ueber das Wachstum der Haut und Schleimhautkarzinome. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 28. 1900.

— 23) Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1899. — 24) Murray, Spontaneous cancer in the mouse; histology, metastasis, transplantability and the relations of malignant new growths to spontaneously affected animals. Bashford, Third scientific report on the investigations of the imperial cancer research fund. London 1908. — 25) Oertel, Der primäre Leberkrebs, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Krebses. Virchows Archiv. Bd. CLXXX. H. 3. 1905. — 26) Polak-Daniels, Beitrag zur Kenntnis der Histogenese des primären Leberkrebses. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. III. 1905. — 27) Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie für Studierende und Aerzte. Bonn 1901. — 28) Derselbe, Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende. Bonn 1904. — 29) Derselbe, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1905. — 30) Derselbe, Ergänzung zur Geschwulstlehre. Bonn 1906. — 31) Seelig, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Ausbreitungswege des Uteruskarzinoms im Bereiche des Genitaltraktus. Virchows Archiv. Bd. CXL. 1895. — 32) Spude, Zur Ursache des Krebses. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. V. 1907. — 33) Sticker, Transplantables Rundzellensarkom des Hundes. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. IV. 1906. — 34) Weigert, Ueber primäres Leberkarzinom. Onkologische Beiträge. Virchows Archiv. Bd. LXVII. 1876. — 35) Zehnder, Ueber Krebsentwicklung in Lymphdrüsen. Virchows Archiv. Bd. CXIX. 1890. — 36) Ziegler, Allgemeine Pathologie. Jena 1895.

XVII.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart (Leiter: Prof. Lüpke).

Pathologisch-histologische Untersuchungen über das Cholesteatom des Pferdes.

Von

Tierarzt Dr. **Wehrbein.**

Als letzte Arbeit über diesen merkwürdigen Tumor des Pferdes erschien im Jahre 1910 ein Aufsatz von Schmey, welcher auch ein vollständiges Referat über alle vorausgegangenen Untersuchungen enthält und — in Kürze — das Cholesteatom des Pferdes als ein Granulom erklärt, welches sich auf den Reiz der Cholestearintafeln hin bildet.

Ueber die früheren Untersuchungen sei erwähnt, daß hier das Cholesteatom die verschiedenartigste Beurteilung erfährt und sowohl als Lipom, als auch als Endotheliom, Angiom, Sarkom usw. bezeichnet wird. Auf die Arbeiten von Ball, Rievel, Olt und Schmey muß ich hier wegen meiner eigenen Darlegungen mit einigen Worten eingehen. Ball und mit ihm Le Dor teilt die Cholesteatome des Pferdes ein in Cholestéatomes massifs und Cholestéatomes perlés. Unter den ersteren versteht er jene großen, glatten, fibromähnlichen Cholesteatome, wie sie meist in der Literatur beschrieben werden, unter den letzteren die kleinen, sehr häufigen, oft nur aus einer hanfsamengroßen Perle bestehenden, mitunter auch aus mehreren Perlen agglomerierten Cholesteatome. Im übrigen hält er das Cholesteatom für ein Endotheliom. Derselben Meinung sind Rievel und Olt, die diese Ansicht mit der Tatsache stützen, daß man bei der histologischen Untersuchung der Geschwulst sehr häufig epitheloide Zellen im Gewebe findet, die teilweise in Nestern und isoliert liegen, teilweise mit den Epithelzellen der Oberfläche (Plexusepithel) in Verbindung stehen. Schmey lehnt sich an die Untersuchungen Picks an, die analoge Tumoren des Menschen zum Gegenstand haben, und gibt die Genese des Cholesteatoms folgendermaßen an: In großen Zellen des Plexusgewebes, welche eine schaumige Plasmastruktur besitzen, lagert sich eine doppeltlichtbrechende Substanz ab (Cholestearinfettsäurenester), aus welcher die Cholestearinkrystalle sich bilden. Die Ausscheidung dieser Kristalle bildet einen Entzündungsreiz, dessen Effekt Bindegewebswucherungen sind. Schmey schlägt deshalb den Namen „Granuloma cholestearinicum“ vor.

Es sei hier auch darauf hingewiesen, daß das Vorkommen des Cholesteatoms beim Pferde überraschend häufig ist. Schmey, dessen

Beobachtungen 256 Fälle betreffen, verzeichnet die Erkrankung in 47 pCt. aller Fälle; Dexler (204 Sektionen) fand bei 22,5 pCt. Cholesteatome, wobei ich jedoch annehme, daß Dexler die kleinen, oft multipel auftretenden Cholesteatome nicht dazu rechnete, da er damals noch der Meinung war, es mit Epidermoiden zu tun zu haben. Ich selbst habe zum Zwecke dieser Arbeit 30 Pferde seziert, von denen 20 Cholesteatome der Plexus aufwiesen; vollständig normale Seitenventrikel und Kleinhirnplexus konnten überhaupt nicht gefunden werden, und nur bei 2 Pferden waren die Seitenventrikelplexus annähernd normal, während die Kleinhirnplexus immer, wie auch die übrigen Seitenventrikelplexus ödematös waren und in der großen Mehrzahl der Fälle kleine Perlcholesteatome trugen.

Ueber die normale Histologie des Plexus des Pferdes, deren Studium mir hier notwendig erschien und welches ich an einigen Präparaten des anatomischen Instituts in Stuttgart und an einem frischen Fohlengehirn betätigte, ist folgendes zu sagen:

Die Plexus chorioidei bestehen hauptsächlich aus Blutgefäßen und aus Bindegewebe. Ich konnte auf Querschnitten durchschnittlich acht größere Venen und sechs größere Arterien zählen. Um diese Gefäße, welche den Hauptbestandteil des Plexus ausmachen, liegt ein spärliches, ziemlich dichtes Bindegewebe; sowohl von den Gefäßen als auch von den Bindegewebszügen gehen äußerst zahlreiche Abzweigungen aus, die als unzählige Läppchen, Zotten und Wülste die Peripherie des Plexus ausmachen. Alle Teile des Plexus, die gegen den freien Lymphraum liegen, sind umkleidet mit den bekannten kubischen Epithelzellen, die also, gemäß dem villösen Baue des Plexus, sich beinahe bis in sein Zentrum erstrecken. Diese Zellen sind beinahe genau kubisch und haben ein feingranuliertes Protoplasma; es ist unmöglich, sie mit anderen Zellarten zu verwechseln. Die Gefäße, namentlich die Arterien, überragen an Dicke ihrer Wandungen das übliche Maß. Ueber den Bau des Kleinhirnplexus ist dasselbe zu sagen mit dem Hinzufügen, daß hier die Zahl der Läppchen und Zotten noch größer ist.

Ich sehe hier davon ab, meine Untersuchungen kasuistisch vorzutragen und beschränke mich darauf, einzelne Fälle, welche durch weitere ihre Bestätigung erfuhren, in der Reihenfolge zu beschreiben, daß ich mit dem Oedem des Plexus beginne, dann das Perlcholesteatom und schließlich das massive Cholesteatom bespreche[1]).

Fall 1. Wallach, 7 Jahre alt, Volvulus, Sektion 17 Stunden p. m.

Der linke Seitenventrikelplexus war nahezu normal, der rechte zeigte folgende Veränderungen: Er war von grauweißer Farbe und hatte eine leicht höckerige, glänzende Oberfläche. Er war verdickt, und zwar oral etwas stärker; seine Durch-

1) Die weiteren Ausführungen enthält meine Promotionsschrift über denselben Gegenstand.

schnittsfläche war von länglich ovaler Form und maß 2 : 4 mm. Gefäße konnten mit dem bloßen Auge nicht wahrgenommen werden. Die Kleinhirnplexus waren rot und geringgradig ödematös; in dem linken saßen einige stecknadelkopfgroße Cholestéatomes perlés.

Der rechte Seitenventrikelplexus wurde in 3 proz. Formaldehydlösung fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Färbung der Schnitte erfolgte mit Hämalaun und Eosin.

Die mikroskopischen Bilder sind im großen und ganzen die des ödematösen Bindegewebes: Erweiterung der Saftspalten, Vergrößerung der Zellen usw. Bemerkenswert sind vor allem die veränderten Blutgefäße. Die Arterien zeigen in den inneren Schichten der Media einen eigentümlichen Zustand degenerativer Natur. Anstelle der mit länglichen Kernen versehenen und sich mit Eosin färbenden Muskelfasern finden sich runde, oft glashelle Zellen, deren Kerne mit Hämalaun noch gut färbbar sind. Mit anderen Worten, das Protoplasma der Zellen ist durch Vakuolen ersetzt, deren Inhalt eine wasserhelle Substanz ist. Durch ihre Ausdehnung sind teilweise die Kerne wandständig und flach geworden; es ist das typische Bild der vakuolären Degeneration. Die Veränderung wird nur an einem Teil der Arterien gesehen und bei diesen gewöhnlich nur an einem verschieden großen Segment der Wand. Intima und Adventitia sind normal.

Zellige Infiltrationen der Gefäßwände können nicht gefunden werden, wie auch keine Blutungen. Dagegen sieht man selten blasse Pigmentschollen, die wohl auf kleine Blutungen zurückzuführen sind, wie sie auch an einigen späteren Präparaten in frischem Zustand gefunden werden konnten. Die Venen sind lediglich erweitert und ihre Wände in bezug auf Media und Adventitia, wie die aller Gefäße des Plexus, etwas verdickt. Mitten im Gewebe, ohne Verbindung mit der Peripherie, finden sich Komplexe von Epithelzellen, gewöhnlich in einschichtigen Reihen und Kreisen angeordnet. Diese Bilder entstehen, wenn der Schnitt durch das Lumen einer Einbuchtung gelegt ist und wenn diese Einbuchtung einigermaßen vertikal zur Schnittrichtung gelagert war. Eine Färbung der Schnitte mit van Gieson-scher Lösung ergibt keine bemerkenswerten Resultate.

Die Untersuchung eines ödematösen Kleinhirnplexus und 5 weiterer ödematösen Seitenventrikelplexus gibt dasselbe Resultat.

Fall 2. Wallach, 7 Jahre alt, Pneumonie, Sektion 9 Stunden p. m.

Die Seitenventrikelplexus waren in 5 : 10 mm starke Wülste umgewandelt, auf deren Oberfläche makroskopisch sichtbare, kleine Perlcholesteatome in dem blassen, sulzigen Gewebe eingebettet lagen. Die Kleinhirnplexus waren stark gerötet — vielleicht nur infolge Hypostase —, ödematös und trugen ebenfalls kleine Perlcholesteatome. Fixation in 3 proz. Formaldehydlösung, Paraffineinbettung.

Ich untersuchte zuerst das Gewebe des Seitenventrikelplexus an den Stellen, die frei waren von Cholestearinausscheidungen und also lediglich starke ödematöse Veränderungen aufwiesen. Der Befund ist folgender: Die histologischen Erscheinungen des Oedems sind sehr stark ausgeprägt, speziell in der Mitte des Plexus zeigen sich außerordentlich große Saftlücken in großer Anzahl. Das Gewebe ist dabei so fein und leicht zerreißlich, daß es nur mit großer Mühe gelingt, einen unversehrten Schnitt fertig zu stellen.

An den Randzonen des Plexus ist ein mäßigeres Oedem zu sehen. Die Arterien sind in diesem Falle sehr stark verändert und auch in großer Anzahl. Es sind nur sehr wenige arterielle Gefäße zu sehen, deren Wände keine oder auch nur geringgradige Veränderungen aufweisen. Die stärkere Degeneration der Media ist dadurch ausgesprochen, daß sich die runden, hellen Zellen auf einen größeren Teil derselben erstrecken. Mitunter dehnen sie sich sogar auf das Bindegewebe der Adventitia aus. Die oft stark vergrößerten Muskel- und Bindegewebszellkerne sind von länglich ovaler Form und zeigen bei der Hämalaunfärbung ein mehr oder weniger stark gefärbtes Chromatinmaschenwerk. Um die Arterien herum finden sich, wenn auch nicht regelmäßig, große, durch die Oedemflüssigkeit entstandene Lakunen. Sämtliche Gefäße zeigen etwas verdickte Wände; die Venen sind jedoch außerdem frei von pathologischen Veränderungen. Erwähnt sei noch, daß die Intima dieser mittelgradig erkrankten Gefäße gewöhnlich intakt ist. Blutungen werden nicht gefunden, und nur selten die im Fall 1 angetroffenen Pigmentschollen. Eine Färbung mit van Giesonscher Lösung ergibt nichts Bemerkenswertes.

Schnitte durch eine Region des Plexus, an der sich gerade noch sichtbare Knötchen befinden, zeigen in dem Teile, der lediglich aus dem ödematösen Plexusgewebe besteht, ähnliche Bilder wie die schon besprochenen. Die Arterienquerschnitte treten hier gehäufter auf — mitunter berühren sich sogar ihre Peripherien — und ihre Wände sind stärker verdickt. In dem nur blaß gefärbten Oedemgewebe treten sie hervor als auffallende, breite, rote Ringe. In der Media haben dieselben Veränderungen Platz gegriffen wie in den vorigen Fällen; in der Adventitia scheint jedoch eine stärkere Bindegewebszubildung zu bestehen. Es sind einige Arterien vorhanden — hauptsächlich gegen die Cholesteatomknoten hin —, die stärker verändert sind als bisher gesehen wurde; zwischen den langen Intimazellen, deren Kerne noch prägnant färbbar sind, und der veränderten Media — von der Tunica elastica interna ist nichts mehr zu sehen — befinden sich die schon vorbeschriebenen glashellen, runden Zellen, deren vakuoläre Degeneration nun bis zum äussersten gekommen ist. Die Kerne dieser Zellen, die jetzt auch größer sind als in den vorigen Fällen, sind noch mit Hämalaun färbbar. An anderen Stellen wird beobachtet, daß die Intima mit Blut unterminiert ist. Zum Beweise jedoch, daß es sich hier nicht um einen postmortalen Prozeß oder um ein Kunstprodukt handelt, sei erwähnt, daß bei den anderen Arterien die oft vorkommende Erscheinung des abgelösten Endothelrohres sich nicht zeigt, ferner daß die Media rückwärts von der Unterminierungsstelle eine Infiltration mit Blut aufzuweisen hat. Die Venen zeigen den bisherigen Befund, Verdickung der Wand und Erweiterung. Blutungsresiduen, d. h. Pigmentschollen sind in der Nähe der Cholestearinknoten zu finden. Ebendort, jedoch auch in anderen Teilen des Plexusschnittes finden sich Zellkomplexe, deren Elemente sich von den übrigen hydropischen Bindegewebszellen in einigen Punkten unterscheiden. Sie sind größer als diese und gewöhnlich von länglich ovaler Gestalt. Der mit Hämalaun gut gefärbte, große, runde Kern zeigt die typischen Merkmale der vakuolären Degeneration. Er löst sich bei starker Vergrößerung in ein ziemlich stark blasiges Chromatingerüst auf. Der Zelleib, der mit seiner schaumigen Struktur, die bald mehr, bald weniger stark hervortritt, ebenfalls vakuolär degeneriert ist, färbt sich ganz hell.

Der Teil des Schnittes, der den kleinen Cholestearinperlen angehört, erscheint nach der Paraffineinbettung und der Behandlung mit Vorharzen als ein

Konglomerat von Systemen spaltförmiger Lücken, in denen die abgeschiedenen, nun aufgelösten Cholestearintafeln gelegen waren. Es ist erwähnenswert, daß die einzelnen Spalten zu Systemen von einigermaßen paralleler Lagerung zusammengetreten sind und nicht wahllos durcheinanderliegen. Die verschiedenen Gewebssepten sind ihrer Größe und dem Alter ihrer Entstehung nach sehr verschieden. Die zuletzt entstandenen zeigen starke Rundzelleninfiltrationen, sind viel breiter und liegen dichter aneinander als die älteren. In den Septen zwischen den offensichtlich zuletzt abgeschiedenen Cholestearintafeln ist die Rundzelleninfiltration oft sehr dicht. Je nach dem Alter der Abscheidungen ist die Infiltration geringer und der Entzündungsprozeß graduell zum Abschluß gekommen. Die Septen zwischen den Cholestearintafeln bestehen mehr und mehr nur noch aus narbigem Bindegewebe und schließen größere Lücken als vorher zwischen sich ein. Vom Zentrum der älteren Herde aus beginnt regelmäßig eine Verkalkung, die bei alten Lückensystemen sich bis auf ihre Peripherie erstreckt. Auch in diesem Falle finden sich innerhalb des Plexusgewebes jene schon oft erwähnten Epithelzellenreihen.

Fall 3. Wallach, 8 Jahre alt, Volvulus, Sektion 10 Stunden p. m.

Der rechte Seitenventrikelplexus war ödematös, graurötlich, 4:6 mm dick und von leichtgranulierter Oberfläche. Der linke Seitenventrikelplexus zeigte dieselben Veränderungen, es sitzt ihm außerdem ein 5 mm dickes Cholestéatome perlé auf, das aus kleinen glänzenden Perlen zusammengesetzt erscheint. Die Kleinhirnplexus sind ödematös, sie tragen einige stecknadelkopfgroße Cholestéatomes perlés. Fixation in 3proz. Formaldehydlösung, Paraffineinbettung.

Die Hämalaunfärbung der Schnitte gibt im wesentlichen das vervielfachte Bild der bereits untersuchten Cholestearinknötchen. Auch hier findet man die schon beschriebenen Lückensysteme und die zwischen ihnen befindlichen Arterien. Das Aussehen der Lückensysteme, verschieden an Alter und Verteilung der Pigmentschollen in ihrer Umgebung, ist dasselbe wie im vorigen Falle. Zur genauen Spezialisierung der zelligen Infiltrationen wandte ich die Methylgrün-Pyronin- und die polychrome Methylenblaufärbung an. Es wurde dadurch festgestellt, daß die Infiltrationen meistenteils aus großen, mononukleären Lymphozyten bestehen. Zur Bestätigung der Behauptung, daß die so häufig getroffenen Pigmentschollen wirklich von Blutungen herrühren, diente mir die Berlinerblaureaktion auf Hämosiderin. Sie wurde ausgeführt mit Ferrozyankalium und Salzsäure und ergab ein ganz überraschendes Resultat. Die Pigmentschollen färbten sich, wie vorauszusehen war, dunkelblaugrün, außerdem zeigten aber beinahe sämtliche Septen der verschiedenen Lückensysteme eine leuchtend himmelblaue Farbe in verschiedenen Tönen. Ausgenommen davon sind nur die ältesten Teile des Cholesteatoms, aber auch bei ihnen war noch eine leichte grüne Färbung zu sehen. Je jünger die verschiedenen Lückensysteme sind, desto intensiver ist die himmelblaue Färbung und also auch ihr Gehalt an Eisensalzen. In allen Schnitten des Plexus sind sehr zahlreiche frische kleine Blutungen zu sehen, welche alle im Bereich der Septen und Spalten liegen. Auch in diesem Falle finden sich innerhalb des Plexusgewebes Epithelzellenverbände, die mitunter isoliert liegen, mitunter mit dem Oberflächenepithel kommunizieren.

Fall 4. Wallach, 14 Jahre alt, Schlachtung im gesunden Zustande, Entnahme des Materials unmittelbar p. m.

Die Seitenventrikelplexus sind 8:12 mm dick, rötlichgrau, glänzend und

zeigen injizierte Gefässe. Auf dem rechten Seitenventrikelplexus sitzen zwei dicht nebeneinander liegende Cholestéatomes perlés, welche je kleinlinsen- und kleinerbsengroß sind. Auf dem linken Seitenventrikelplexus sitzt ein 3 mm dickes Cholestéatome perlé. Die Gefäße des rechten Seitenventrikelplexus sind stärker injiziert als die des linken. Die Kleinhirnplexus sind ebenfalls ödematös und graurötlich; es sitzen ihnen kleine stecknadelkopfgroße Cholestéatomes perlés auf.

Der rechte Seitenventrikelplexus wurde zur Verarbeitung mit Gefriermikrotom eine Woche lang mit 4 proz. Formaldehydlösung aufbewahrt. Die Gefrierschnitte, die mit wässeriger Methylenblaulösung schwach gefärbt sind, zeigen die Cholestearintafeln in situ; sie liegen in den schon öfters erwänten Lücken- und Spaltsystemen. In der Nähe der Septen liegt ein Herd von blasig degenerierten Zellen, die länglich oval sind und eine exquisit schaumige Struktur ihres Protoplasmas aufweisen (Schaumzellen). In den Vakuolen dieser Zellen und auch außerhalb derselben liegen stark lichtbrechende Schollen, die mannigfaltige Gestaltung zeigen (Formaldehydeinwirkung). Runde und annähernd ovale Formen wiegen vor. Die Untersuchung mit polarisiertem Licht und einem Gipsblättchen Rot 1. Ordnung ergibt durch die abwechselnd gelbe und violette Farbenerscheinung bei einer Drehung um 360 Grad, dass es sich um doppeltlichtbrechende Substanzen handelt.

4 weitere Fälle, darunter auch ein Perlcholesteatom des Kleinhirnplexus, bestätigen die beschriebenen Befunde.

Fall 5. Sammlungspräparat aus dem pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule in München.

Es ist ein Cholestéatome massif von länglicher Gestalt und im Querschnitte 10:25 mm dick. Seine Oberfläche zeigt mitunter kleine Höcker, weshalb es, was auch dann durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird, nicht als reines Cholestéatome massif betrachtet werden kann. Die in Alkohol aufbewahrt gewesene Geschwulst wurde in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Das mikroskopische Bild ist ein wesentlich anderes als das des Perlcholesteatoms. Die eklatanten Symptome des Oedems, die bei jenem zu sehen waren, sind in diesem Falle nicht zu finden. Größere Gefäße sind nicht zu sehen; die Media der kleinen Arterien ist schwielig verdickt und merkwürdig kernarm, an den meisten ist die vakuoläre Degeneration in mässigem Grade ausgesildet. Mit van Giesonscher Lösung färben sich die Medien so rot wie Bindegewebe, ohne Beimischung von gelben Muskelfasern. Die Intima ist nicht verändert, die Adventitia bindegewebig verdickt. Die kleinen Venen weisen stark verdickte Wände auf uud sind etwas erweitert. Blutungen werden nicht gefunden, jedoch an einigen Stellen Anhäufungen von Pigmentschollen. Der Hauptunterschied von Perlcholesteatomen zeigt sich jedoch in dem Verhalten des Bindegewebes zu den abgeschiedenen Cholestearintafeln. Es finden sich zwar einige Stellen, die mit dem Bilde, wie ich die einzelnen Knötchen von der Percholesteatome darbieten, übereinstimmen; jedoch der größte Teil der Geschwulst besteht aus einzelnen spaltförmigen Gewebslücken, die kreuz und quer durcheinander liegen und durch starke Bindegewebszüge von einander getrennt sind. Es ist auch bemerkenswert, daß dort, wo sich mehrere parallele Spalten nebeneinander finden wie im Cholestéatome perlé, die Bindegewebssepten bedeutend stärker sind, als bei jenem. Um die einzeln liegenden Pakete von Cholestearintafeln herum finden sich reichlich Rundzellen-

infiltrationen, die überhaupt viel universeller und reger sind als bei den Perlcholesteatomen, ein deutliches Symptom der geringeren Gewebsunterernährung oder der höheren vitalen Energie. Auch hier wurden die zelligen Infiltrationen durch mononukleäre Lymphozyten hervorgerufen gefunden.

Fall 6. Sammlungspräparate aus dem pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Stuttgart.

Die Objekte, zwei Cholestéatomes massifs, sind dem Institut im Jahre 1901 von Herrn Veterinärrat Gückel zugesandt worden. Sie wurden in Kaiserling konserviert, Stücke davon von mir in Paraffin eingebettet.

Der erste der beiden Tumoren hat die Form einer Bohne, seine Maße sind folgende: Länge 65 mm, Breite 45 mm, Dicke 27 mm; die Oberfläche ist beinahe glatt und nur leicht höckerig, die Konsistenz ist durchweg mässig fest.

Schnitte durch einen Teil der Geschwulst, der aus der Mitte genommen wurde, zeigen folgende Bilder, die zwar in ihren feineren Details durch zu späte Fixation etwas gelitten haben. Das Bindegewebe ist nicht so straff wie im vorigen Falle und die ödematösen Erscheinungen etwas mehr ausgeprägt; etwas stärker ist auch die vakuoläre Degeneration der Arterienmedien. Die Spalten der Cholestearintafeln sind ähnlich gelagert, nur daß an manchen Stellen die Bindegewebssepten zwischen den Tafeln nicht so derb sind. Blutungen und Blutungsresiduen werden nicht gefunden. An einzelnen Punkten ist das Gewebe in einen ziemlich gleichmäßigen, zerbröckelten Detritus verwandelt, welcher von einer mäßig starken Bindegewebsschwiele umgeben ist. Als Einzelheiten können aus ihm Pigmentkörner, große mononukleäre Lymphozyten und einige Bindegewebsfasern isoliert werden.

Der zweite Tumor ist 53 mm lang, 33 mm breit und 17 mm dick. Die Oberfläche ist leicht höckerig, die Konsistenz ziemlich weich; an einigen Stellen besteht Fluktuation. Beim Einschnitt zeigen sich zahlreiche fächerige Hohlräume, die mit einem grauweißen Detritus gefüllt sind. Die Zysten sitzen unmittelbar unter der Oberfläche, während die inneren Teile des Tumors aus festem Gewebe bestehen.

Der Inhalt der Hohlräume wurde in physiologischer Kochsalzlösung untersucht. Es fanden sich reichliche homogene nicht näher differenzierbare schollige Detritusmassen, zahlreiche Pigmentkörner, mononukleäre große Lymphozyten und die typischen Cholestearinkrystalle, außerdem einige spärliche Faserelemente.

Nach Paraffineinbettung wurden Schnitte durch den zystösen Teil des Tumors gelegt. Die Zystenwände sind aus einem dichten fibrösen Gewebe gebildet; zwischen ihnen liegt der schon beschriebene Detritus. Im übrigen sind die Verhältnisse die gleichen wie bei dem anderen Tumor.

Ergebnisse.

Cholestearinablagerung in einem Gewebe bedeutet wie die Ablagerung von Kalksalzen oder unter Umständen auch Fett, Amyloid usw. immer eine rückschrittliche Metamorphose indirekt physiologischer (Epidermoide des Menschen usw.) oder durchaus pathologischer Natur (Xanthome des Menschen; Cholesteatome des Pferdes).

Es ist nun klar, daß in einer Arbeit über das Cholesteatom des Pferdes die Frage nach der weiteren Aetiologie als die wichtigste und unmittelbarste sich aufdrängt und deshalb habe ich mich, wie schon aus der Kasuistik erhellt, hauptsächlich damit beschäftigt. Auch habe ich alle Fragen berücksichtigt, die durch frühere Arbeiten gestellt wurden oder sich von selbst stellten.

Was nun die Ursache der Unterernährung des Plexusgewebes betrifft, so ist vor allem der Zustand des häufigen Oedems zu beachten. Als wesentlichstes Kriterium kommt die Chronizität und Ausdehnung dieser Veränderung in Betracht, die durch die Untersuchung ödematösen Plexusgewebes nachgewiesen wurden. Als Ursache des chronischen Oedems (das häufige akute Oedem der Plexus kann vielleicht ein biologischer Hinweis sein; unmittelbar ist es jedenfalls nicht in Betracht zu ziehen) kann mit Ausschaltung anderer Umstände (es käme nur die unwahrscheinliche venöse Stauung in Betracht) die chronische degenerative Erkrankung der Media der Arterien als höchst wahrscheinlich bezeichnet werden. Die Erforschung der weiteren Aetiologie wäre dann wohl Sache einer physiologisch-pathologischen Untersuchung, vielleicht würden auch noch zu eruierende biologische oder anatomische Tatsachen (ich erinnere an die noch dunkle Funktion der Plexus) viel zur Lösung des Problems beitragen.

In den unterernährten Zellkomplexen kommt es, wie Pick zuerst zeigte, zu einer Infiltration des Zellplasmas mit der doppeltlichtbrechenden Substanz, aus der sich dann das kristallinische Cholestearin abscheidet. Pringsheim hat die doppeltlichtbrechende Substanz als einen Cholestearinfettsäureester festgestellt.

Die Ausscheidung von Cholestearin ist natürlich für die Erkrankung an und für sich von durchaus nebensächlicher Bedeutung; sie kommt als Endstadium allen Gehirntumoren, überhaupt allen unterernährten Gebieten im Gehirn zu und ist lediglich eine Eigentümlichkeit in physiologischer Hinsicht. Es ist zu bemerken, daß nach den Ansichten der Physiologie eine Cholestearinbildung im tierischen Körper nicht stattfinden kann.

Mit der Cholestearinausscheidung beginnt die Reaktion des Gewebes auf diesen Fremdkörper, die in morphologischer Hinsicht Bedeutung für das Endprodukt hat. Ist nämlich das ganze Gewebe in bedeutendem Grade unterernährt, so wird demgemäß seine Reaktion eine mäßige sein. Zellige Infiltration, Bindegewebszubildung wird sich auf ein geringes Maß beschränken und als Endprodukt resultiert

ein mehr oder minder großes Cholesteatom, in dem die Cholestearintafeln den Hauptbestandteil bilden und nur durch dünne Bindegewebssepten getrennt und eingeschlossen sind. Bedenkt man die temporär verschiedenen Cholestearinausscheidungen, so wird es klar, daß sich einzelne Septensysteme bilden, und daß so ein Konglomerat von kleinen Einzelknötchen, zwischen denen sich eine etwas stärkere Bindegewebshülle gebildet hat, entsteht: das typische Cholestéatome perlé.

Reagiert das Gewebe infolge seiner noch stärkeren vitalen Energie kräftiger auf den Entzündungsreiz der ausgeschiedenen Cholestearintafeln, so wird um beinahe jedes kleine Kristallpaket eine stärkere zellige Infiltration und eine verhältnismäßig starke Bindegewebszubildung stattfinden. Das Ergebnis ist das Cholestéatome massif, das sich mehr oder minder von dem Cholestéatome perlé durch das Vorwiegen der bindegewebigen Bestandteile unterscheidet.

Die möglichen Uebergänge und die weitere gemeinsame Aetiologie sind nun meines Erachtens keine genügenden Ursachen, die morphologisch so offenbar berechtigte Unterscheidung in Cholestéatome massif und Cholestéatome perlé abzulehnen — wie Schmey es tut —, zumal man bei anderen Gegenständen der pathologischen Anatomie die rein morphologischen Unterscheidungen sehr wohl gelten läßt.

Was nun die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen anlangt, die das Cholesteatom des Pferdes als Endotheliom präzisierten, so glaube ich, daß diese Täuschung eine Folge des außerordentlich zerklüfteten Baues des Seitenventrikelplexus ist; mit anderen Worten, daß jene Epithelzellenreihen, welche von Rievel und Olt beobachtet wurden, nichts anderes waren, als die auch von mir oft beobachteten Epithelzellenreihen, die, wie Rievel sagt, „eine direkte Fortsetzung der die arkadenartig vorspringenden Schlingen der Adergeflechte bekleidenden Epithelschicht bildeten“. Es ist dabei noch zu erwähnen, daß, wenn man einen Schnitt rechtwinklig zur Längsrichtung des Plexus legt, dieser Schnitt aus zwei Teilen besteht, erstens aus dem ödematösen Plexusgewebe selbst und dann aus der eigentlichen Geschwulst. In dem Gewebe dieses Teiles habe ich jene Epithelien nie getroffen, wohl aber regelmäßig in dem Teile der Schnitte, der dem ödematös veränderten Plexusgewebe angehörte. Der Umstand, daß mitten im Plexusgewebe isolierte Epithelzellenreihen vorkommen, wird dadurch erklärt — wie ich schon ausführte —, daß der Schnitt eine Einstülpung des Epithels getroffen hat und daß diese Einstülpung die Schnittrichtung kreuzte.

Zu erwähnen wäre noch, daß der Standort einigen Einfluß auf die Bildung des Cholesteatoms hat, und zwar spielen Druckverhältnisse hier wohl die wesentlichste Rolle. An den Kleinhirnplexus wurde so meines Wissens noch nie ein größeres Cholestéatome massif gefunden, häufig dagegen in den Seitenventrikelplexus, wo ihnen der freie Raum der Ventrikel zur Verfügung steht, d. h. wo ihrem Wachstum kein Hindernis in den Weg gelegt ist.

Schlußfolgerungen.

1. Der Ansicht Schmeys, daß das Cholesteatom ein Granulom ist, dessen Bildung die Ausscheidung des Cholestearins anregt, stimme ich zu.
2. Der Cholesteatombildung geht ein chronisches Oedem voraus, dessen Ursache ich in einer Mesarteriitis chronica degenerativa erblicke.
3. Die Unterscheidung französischer Autoren in Cholestéatome perlé und massif ist morphologisch wohl verständlich; ich schlage deshalb vor, der Bezeichnung Schmeys Granuloma cholestearinicum die Beinamen „nodulare“ und „fibromatodes“ hinzuzufügen.
4. Die Entstehung eines Granuloma cholestearinicum nodulare oder fibromatodes hängt von der Reaktionskraft des Gewebes ab.

Literatur.

Ball, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des cholestéatomes des plexus choroides-cérébraux et cérébelleux chez le cheval. Journal de méd. vétér. et de zootechn. 1903. — Boström, Zentralbl. f. pathol. Anatomie. 1897. — Bruckmüller, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1862. — Casper, Pathologie der Geschwülste. Wiesbaden 1899. — Dieckerhoff, Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 1. — Fürstenberg, Die Fettgeschwülste und ihre Metamorphose. Magazin f. Tierheilkunde. 1851. — Johne, Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie. 1896. — Kitt, Angiosarkomatöse Cholesteatome beim Pferde. Münchener Jahresbericht. 1885/86. Pathol. Anatomie. Bd. 2. — Le Dor, Le cholestéatome du sein. Revue de chirurg. 10. Janv. 1902. — Pick, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 33 und 49. — Pringsheim, Ueber Darstellung und chemische Beschaffenheit der Xanthomssubstanz. Bioch. Zeitschr. Bd. 15. H. 1. — Rievel, Ueber Margaritome beim Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894. Nr. 19. — Schmey, Ueber die sogenannten Cholesteatome des Ventrikelplexus beim Menschen und beim Pferde. Dieses Archiv. Bd. 36 — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863. Bd. 1. — Zernecke, Cholesteatome des Gehirns beim Pferde. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1894. — Dieckerhoff, Obergutachten über die Bedeutung der Cholesteatome in den Ventrikeln des Großhirns. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1893.

Referate und Kritiken.

Hermann Baum, Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Berlin 1912, Verlag von August Hirschwald. Preis 24 M.

In immer mehr sich steigerndem Maße wird von den Anatomen der tierärztlichen Hochschulen Vorzügliches auf dem Gebiete der Anatomie der Haustiere geleistet. Es ist nicht nur die sorgfältige und gründliche Durchführung der Untersuchung selber und die Beherrschung der wissenschaftlichen Fragen und Methoden, durch welche diese Arbeiten sich ebenbürtig neben die Literatur auf dem Gebiete der menschlichen Anatomie stellen, sondern auch eine gewisse großzügige Art in der reichlichen Materialaufwendung und in der Form der Abfassung, kurz die Organisation der Arbeit, welche diese Bestrebungen zu bedeutender Höhe gebracht hat.

Ein hervorragendes Werk dieser Art liegt vor in dem „Lymphgefäßsystem des Rindes" von Hermann Baum in Kleinfolioformat von 170 Seiten mit 78 Figuren auf 32 Tafeln.

Wie gründlich diese Durcharbeitung ist, kann man daraus ersehen, daß das Register 238 Gebiete aufweist, deren Lymphgefäße beschrieben sind, und 62 Gruppen von Lymphoglandulae. Die Figuren, in welchen die Lymphgefäße und Lymphknoten blau eingetragen sind, unterstützen durch ihre ungemeine Klarheit den Text aufs Beste und sie erhöhen die ästhetische Wirkung des Werkes, indem sie sämtlich in einem einheitlichen Stil durchgeführt sind und dabei Kopf, Extremitäten und Rumpf in Haltung und Gestalt dem Leben in geradezu künstlerischer Weise nachbilden. Eingehende Erklärungen neben jeder einzelnen Figur sichern die schnelle und bequeme Benutzung und ersparen dem Beschauer das unbehagliche Suchen in gemeinsamen Figurenerklärungen.

Es sind nicht weniger wie 160 Kälber und Rinder verwendet worden, und jeder Lymphknoten bzw. jede Lymphknotengruppe wurde mindestens 6 mal, in Fällen von Varianten aber bis zu 30 mal untersucht. Das Literaturverzeichnis weist 11 Arbeiten des gleichen Verfassers auf, welche als Vorarbeiten für diese zusammenfassende Darstellung betrachtet werden können. Die Schilderung ist in 3 Abschnitte geteilt: 1. die Lymphknoten mit ihrem Wurzelgebiet und ihren Vasa efferentia; 2. die Lymphgefäße der einzelnen Organapparate; 3. die Lymphgefäße der einzelnen Körpergegenden.

Die Bemerkungen über die Technik zeigen in anschaulicher Weise, daß nicht allein die Einstichmethode zum Ziele führt, sondern daß in manchen Fällen andere Methoden bessere Resultate liefern.

Unter den Geweben, von welchen Lymphgefäße ausgehen, ist auch der Knorpel genannt. Eine besondere Bereicherung liegt in der Darstellung der Lymphgefäße der Faszien. Es handelt sich hier aber nicht um allgemeine Angaben, sondern um spezielle Schilderungen für die einzelnen Faszien, ebenso wie auch die Verhältnisse der einzelnen Muskeln getrennt dargestellt sind. Ueberhaupt ist jedes Organ, jeder Körperteil gesondert beschrieben.

Die Größe der Lymphknoten wechselt von Stecknadelkopfgröße bis zu 1,20 m. Die Zahl ist klein gegenüber Mensch und Pferd, aber die Größe bedeutend. Eine Einteilung der Lymphknoten in Gruppen läßt sich nicht in strenger Weise durchführen, weil einerseits die einzelnen Organe ihre Lymphgefäße zu verschiedenen Lymphknoten senden und andererseits die einzelnen Lymphknoten bzw. Lymphknotengruppen Lymphgefäße von verschiedenen Organen erhalten. Jedoch gibt es ziemlich viele Organe, welche ihre Lymphgefäße nur zu einer Gruppe schicken.

Keine Lymphgefäße wurden gefunden im Parenchym der Blutlymphknoten und der Milz.

Nach Exstirpation kann Neubildung von Lymphknoten eintreten.

Die Zahl der Vasa efferentia ist 1—12, die der Vasa afferentia ungefähr doppelt so groß. In 4 einzelnen Fällen wurde beobachtet, daß ein Lymphgefäß in den Ductus thoracicus bzw. in die Lendenzisterne eintrat, ohne durch einen Knoten unterbrochen worden zu sein. In mehreren Fällen wurde eine direkte Einmündung von Lymphgefäßen in Venen gesehen. Die Lymphgefäße verlaufen nicht so vorwiegend mit den Blutgefäßen zusammen, wie es gewöhnlich dargestellt wird. Netzbildungen größerer Lymphgefäße sind seltener als man gemeinhin glaubt. Eine Ueberschreitung der Mittellinie durch Lymphgefäße kommt vor.

Ein Eingehen auf Einzelheiten im Rahmen einer Besprechung ist nicht wohl möglich, weil eben die Arbeit so umfassend ist, daß sie alle Einzelheiten berücksichtigt. Hans Virchow.

Alexander Brandt, Grundriß der Zoologie und vergleichenden Anatomie für Studierende der Medizin und Veterinärmedizin. (Zugleich Repetitorium für Studierende der Naturwissenschaften.) VII und 647 Ss. Mit 685 Abbildungen. Berlin 1911, Verlag von August Hirschwald. Preis 14 M.

Der Grundriß der Zoologie von Brandt vereinigt, abweichend von anderen Lehrbüchern gleichen Umfanges und Inhalts, sich mit einem Abriß der vergleichenden Anatomie und erhält dadurch ein besonderes Gepräge. Dieser Rücksicht auf die Studienbedürfnisse der Human- und Veterinärmediziner entsprechend ist in der allgemein-zoologischen Einleitung eine sehr knappe Darstellung bevorzugt worden. Nach der Erörterung über die allgemeinen Eigenschaften der Organismen, der Unterschiede zwischen tierischer und pflanzlicher Organisation und Lebensweise, der Lehre von den Zellen, Geweben und Organen, wird kurz der promorphologische Bauplan der Tiere abgehandelt, woran sich die Begründung des Individualbegriffes und Besprechung über die höheren Stufen der Individualisation, die Vergesellschaftungen anschließt. Fortpflanzungslehre, mit Einschluß einiger Hauptergebnisse der Variabilität und der Erblichkeit, folgt als nächster Abschnitt. Hier berührt es seltsam, daß von der gesamten modernen experimentellen Vererbungsforschung kein Wort erwähnt wird, eine Lücke, die vielleicht in künftigen Auflagen

ergänzt werden könnte. Der Artbegriff und die Entstehung der Arten sind gleichfalls ausschließlich nach älteren Anschauungen dargestellt, und das „biogenetische Grundgesetz“ ist völlig in der mißverständlichen Fassung Haeckels gegeben. Nach einer kurzen Uebersicht über die Klassifikation gibt Brandt als Schluß einen der hypothetischen, monophyletischen Stammbäume, dessen Zeit im Grunde wohl vorüber sein dürfte. —

Im systematischen Hauptteile werden in kurzer, aber sehr übersichtlicher Weise die einzelnen Tiergruppen abgehandelt. Besonders bemerkenswert und praktisch ist die besondere Hervorhebung der „medizinischen Bedeutung“, die den Gedächtnisstoff sehr angenehm belebt. Zumal in den Gruppen: Protozoen, Würmer, Insekten ist diese Neuerung mit Freude zu begrüßen. Der Teil schließt ab mit einigen anthropologischen Angaben. Auch hier sind doch schon „Versuche, diese künstliche und schwankende Klassifikation durch eine anerkannt strenge, exakte zu ersetzen“, von einigem Erfolg begleitet gewesen, so daß Blumenbachs Einteilung sozusagen nur historisches Interesse besitzt. —

Am besten ist der vergleichend-anatomische Abschnitt gelungen. Nach einer kurzen Erörterung über die betreffenden Organsysteme bei den Wirbellosen folgt jedesmal eine sehr übersichtliche und inhaltsreiche Darstellung der Organgebilde bei den Vertrebraten, beginnend mit der Haut und ihren Anhangsapparaten. Es folgen in systematischer Reihe Skelett mit besonderer Berücksichtigung der interessanten Knochenhomologiefragen, das Muskel- und das Nervensystem. Aus der Fülle der hier vorliegenden Einzeltatsachen hat Verf. mit vielem Geschmack das Wissenswerte und das Notwendige ausgewählt und erörtert. Das gleiche gilt auch für die Sinnesorgane. Atmung, Verdauung, Kreislauf, Exkretion und Geschlechtsorgane bilden die Schlußkapitel des Buches. Brandt zieht für die Erklärung und Verdeutlichung der oft schwierigen vergleichend-anatomischen Reihen ausgiebig die Entwicklungslehre der Wirbeltiere heran, so daß fast alle wichtigen Ergebnisse der Embryologie in den Stoff mit eingearbeitet erscheinen.

Ein etymologisches Wortregister ist mit großer Sorgfalt ausgestaltet. Heute, wo die humanistische Vorbildung für die Naturwissenschaften und die Medizin an Bedeutung mehr und mehr zurücktritt, während die Kunstsprache und die Terminologie nahezu ausschließlich im Lateinischen und Griechischen wurzelt, dienen solcherlei Hilfsmittel in hohem Grade der Benutzbarkeit und erleichtern das Verständnis für die mühsame Gedächtnisarbeit.

Aus dieser Uebersicht erhellt, daß das neue Lehrbuch ein sehr praktisches und handliches Unterrichtsmittel genannt zu werden verdient. Demgegenüber können die kleinen, oben erwähnten Lücken kaum in Betracht kommen, zumal sie ja leicht auszumerzen sind. In der Hand der Studierenden wie der Lehrer wird sich das vorliegende, mit zahlreichen bekannten und guten Abbildungen reichlich ausgestattete Werk sicher viele Freunde erwerben. Poll (Berlin).

Veterinärassessor Wolffsche Stipendienstiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist im Januar 1913 für zwei Semester ein Stipendium von 300 Mark zu vergeben.

Berücksichtigung finden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben.

Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht:

a) Die eine Blutsverwandschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,
b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein (W.-Pr.) geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert,
c) Söhne von Tierärzten.

Den bis zum 15. Dezember 1912 an den Vorstand, z. H. des Herrn Geheimen Regierungsrats Prof. Dr. Schütz (Luisenstraße 56), einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,
b) obrigkeitliches Führungszeugnis,
c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Der Vorstand.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 127147392